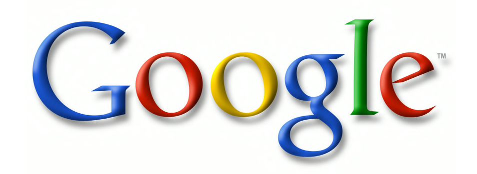
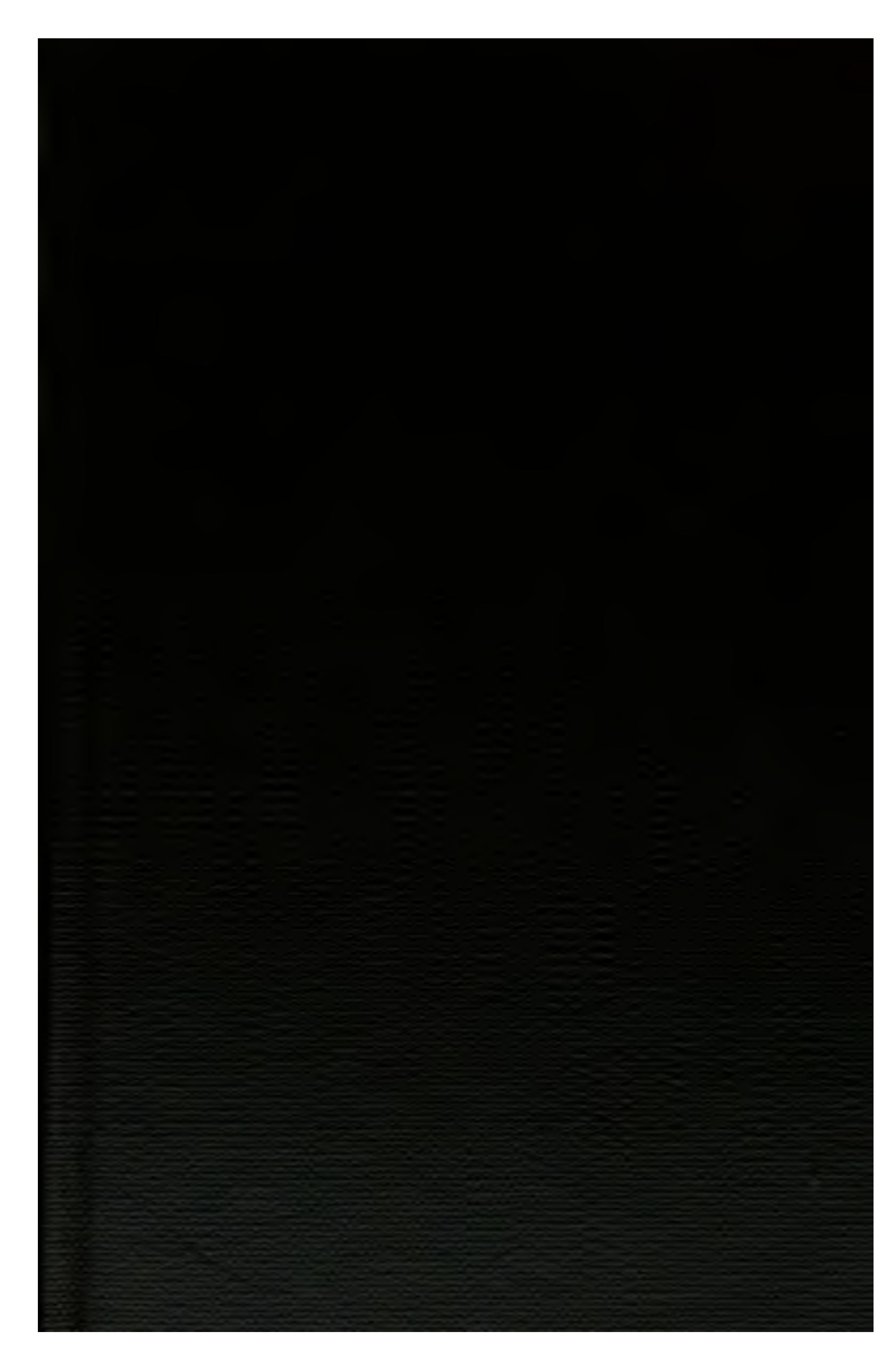
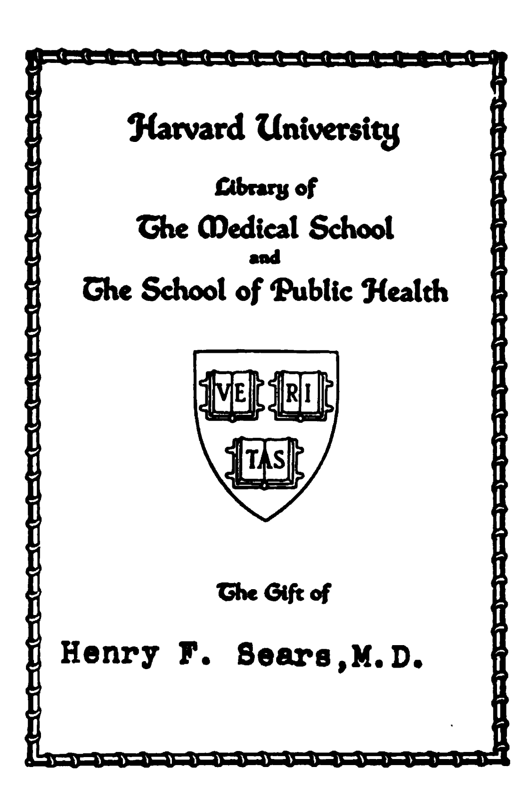
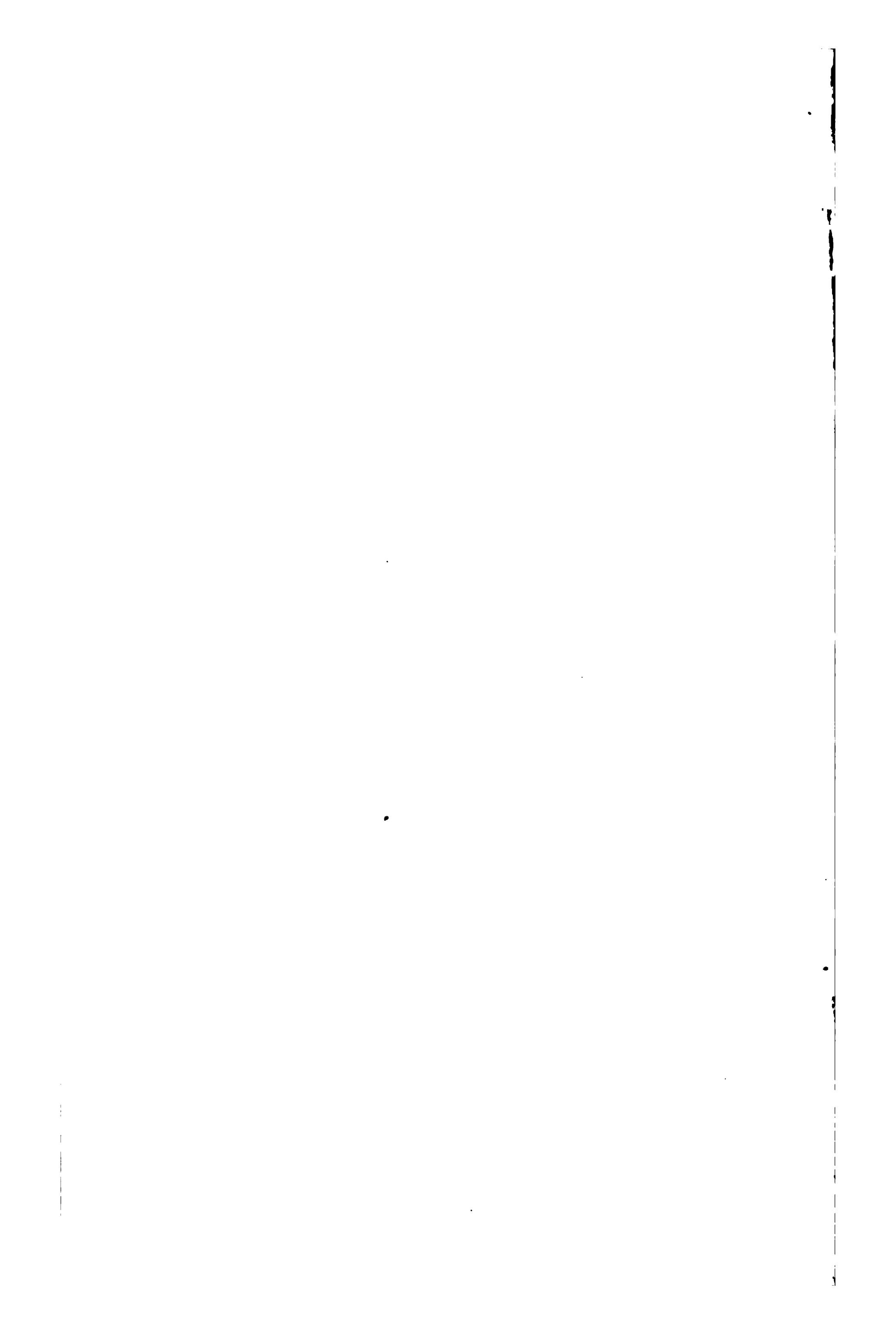










H 5 –

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Siebenundsechzigster Band.

Sechste Folge: Siebenter Band.

Mit 23 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1876.

Inhalt des siebenundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft (26. Mai).

Zweites Heft (23. Juni).

Drittes Heft (31. Juli).

Viertes Heft (31. August).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVII. (Sechste Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Ueber den von Hammond Athetose genannten Symptomencomplex.

Von Dr. Martin Bernhardt,
Privatdocenten zu Berlin.

In dem im Jahre 1872 zu New-York in zweiter Auflage erschienenen Buche Hammond's: Treatise on diseases of the nervous system findet sich im 8. Kapitel ein Symptomencomplex beschrieben, den der Autor mit dem Namen der „Athetosis" (von ἄθετος „ohne feste Stellung" abgeleitet) bezeichnet hat. Ich habe die Beschreibung desselben in dem Referat Kussmaul's in dem Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht für das Jahr 1871 S. 46 gelesen. Geradezu übersetzt sind die hierauf bezüglichen Stellen des mir nicht zugänglichen Hammond'schen Werkes in den Archives générales de médecine, Paris 1871, Vol. II, p. 329, und ein kurzer Auszug findet sich in der „Medical Times and Gazette" 1873, Vol. II, p. 236. Ganz neuerdings hat A. Eulenburg in der zweiten Hälfte des „Handbuchs der Krankheiten des Nervensystem" (Leipzig 1875) auf der S. 389 dieser Krankheit ein kurzes Capitel gewidmet.

Es handelt sich hierbei im Wesentlichen um continuirliche, unwillkürliche Finger- und Zehenbewegungen, die nicht ungeordnet, wie bei der Chorea, oder zitternd, wie bei der Paralysis agitans oder bei der Sclérose en plaques, sondern langsam und mit einer gewissen

Regelmässigkeit erfolgen. Der Wille ist, was ihre Unterdrückung anbetrifft, fast ohnmächtig, ja die Bewegungen sollen sogar während des Schlafes andauern. In Folge der immerwährenden Thätigkeit der die Finger, namentlich aber die Daumen und die Zeigefinger bewegenden Muskeln, zeigt sich nach einer gewissen Zeit eine Hypertrophie der Vorderarmmusculatur. Die Sensibilität der Haut ist vermindert: die Prognose ist, was die Heilung betrifft, eine schlechte, die Therapie war bisher wirkungslos. Sectionen fehlen bis heute: Hammond vermuthet ein Leiden (Sclerose) des Corp. striatum oder des Thal. opt. Seine beiden ersten Mittheilungen beziehen sich auf zwei Männer, von denen der eine, ein Säufer, an Epilepsie und Delirium tremens gelitten hatte, der andere, von phthisischer Anlage und insofern hereditär prädisponirt war, als sein Vater und Grossvater Säufer waren. Nach verschiedenen apoplectiformen Insulten war er aphasisch geworden und zeigte ausserdem das in Rede stehende Phänomen der „Athetosis". — Bis zum Jahre 1873 (confer. The Medical Times and Gazette 1873, Bd. II, p. 236) kannte Hammond sechs Fälle seiner Krankheit, davon zwei bei Frauen; drei Individuen waren Säufer. — In der Medical Times and Gazette von 1872 (Vol. I.) beschrieb Clifford Allbut, übrigens seine Ueberschrift mit einem Fragezeichen (?) begleitend, einen Fall von Athetosis bei einer 55jährigen Dame, bei der an Trunksucht nicht zu denken war. Der Fall unterschied sich von den Hammond'schen, denen er sonst in der Beschreibung ähnlich war, dadurch, dass während des Schlafes die unwillkürlichen Fingerbewegungen aufhörten. In ähnlicher Weise mit einem Fragezeichen umgeben findet sich in demselben Bande des eben erwähnten Journals auf Seite 342 von Currie Ritchie der Fall eines nicht hereditär prädisponirten, nicht syphilitischen und nicht dem Trunke ergebenen 59jährigen Ingenieurs, welcher nach einem apoplectiformen Insult, welchem Schwindel und Kopfschmerzen vorhergingen, drei Monate lang sprachlos (aphasisch?) blieb und eine zur Zeit der damaligen Beobachtung noch andauernde unwillkürliche Bewegung der rechtsseitigen Finger und Zehen darbot.

In dem Journal of mental science, 1874, Vol. 19, p. 311 findet sich von Gairdner ein Fall beschrieben, den er an einem hereditär nicht prädisponirten Knaben beobachtete, bei welchem übrigens von einer Zunahme der sich andauernd unwillkürlich contrahirenden

Muskeln nicht die Rede war. [Die erkrankte Seite war die rechte: eine eigentliche Lähmung dieser Körperhälfte war nicht vorhanden. Bei absoluter Ruhe und intensiv in Anspruch genommener Aufmerksamkeit verminderten sich die Bewegungen, hörten aber kaum ganz auf, ausgenommen im Schlaf.

Das sind die bisher genauer beschriebenen Fälle dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes. Wie man sieht, sind alle hierher gehörigen Beobachtungen von Amerikanern und Engländern gemacht, denn der am Schluss des kurzen über diese Affection handelnden Capitels von Eulenburg aphoristisch mitgetheilte Fall kann kaum hierher gerechnet werden, um so weniger, als der Autor selbst sich zur Annahme der Diagnose einer disseminirten Herdsclerose veranlasst sah.

Unter diesen Umständen hielt ich es der Mühe werth, einen genauer von mir beobachteten Fall mitzutheilen und so weit es möglich ist zur Aufklärung dieses noch dunklen Leidens etwas beizutragen.

Robert Krüger ist der zwölfjährige Sohn eines jetzt noch lebenden gesunden Vaters. Dieser hatte mit seiner ebenfalls gesunden Frau 12 Kinder, von denen zur Zeit noch 7 leben. Vier starben in frühester Kindheit, der fünfte (ein Sohn) war bis zu seinem 16. Jahre vollkommen gesund. Wegen Zahnschmerzen begab er sich zu einem Heilgehülfen, der einen kranken Zahn abbrach. Von diesem Augenblick an begann eine „Unruhe“ in allen Muskeln seines Körpers, welche die Eltern veranlasste, ihn der Berliner Poliklinik (Ziegelstr.) zuzuführen. Nach einmaliger Application des constanten Stromes besserten sich die Erscheinungen, nahmen aber in Schrecken erregender Weise zu, nachdem die restirenden Zahnwurzeln ausgegraben waren. Der Kranke wurde nach der Charité gebracht, von dort aber wieder von den Eltern fortgenommen und starb bald darauf zu Hause.

Von den jetzt noch lebenden Kindern litt eine zur Zeit 10 Jahre alte Tochter mehr als 6 Monate an sehr ausgeprägten Choreaerscheinungen. Sie ist jetzt genesen, stark und kräftig, zeigt aber namentlich bei Witterungswechsel schnelle Veränderlichkeit der Stimmung und leidet an zeitweise auftretenden „Rucken“. — Die fünf übrigen Kinder sind wohl und munter.

Bis zum 4. Lebensjahre war auch der uns hier beschäftigende Kranke, Robert, gesund. Nach einer acuten, ihn mehrere Wochen an das Bett fesselnden Krankheit (ihr Charakter ist leider heute nicht mehr zu eruiren, scheint aber nach Allem, was von ihr erzählt wird, eine exanthematische gewesen zu sein), bemerkte man an dem Kinde eine falsche Stellung des rechten Fusses und abnorme Bewegungen an der rechten Hand. Trotzdem diese Störungen andauerten, kam Pat. zur gewöhnlichen Zeit zur Schule, lernte auch so, wie andere Kinder, nur weinte er anfangs oft. Schreiben lernte er mit der linken Hand.

Der Kranke ist ein für sein Alter wohl entwickelter Knabe: er ist fieberfrei, geht umher und besucht die Schule; Appetit und Schlaf sind normal. Er hat öfter Kopfschmerzen, vornehmlich an der Stirn und den Schläfen, dort ist auch der Anschlag, namentlich links, empfindlich. Die Sinnesorgane sind sämmtlich intact, besonders ist hinsichtlich des Sehvermögens, der Pupillenweite und -reaction und der Augenbewegungen nichts von der Norm Abweichendes zu bemerken. Die Zunge geht beim Herausstrecken ganz wenig nach rechts hin ab und zeigt unwillkürliche Contractionen. Die Mandeln sind beide angeschwollen. Während der Ruhe sind in beiden Gesichtshälften keine Ungleichheiten nachzuweisen: beim Versuch, die Augen zu schliessen, erfolgt die Bewegung links kräftiger, der linke Mundwinkel stellt sich dabei auch etwas höher, als der rechte. Nur beim Lächeln verzieht sich der Mund etwas mehr nach rechts. Sehr selten, innerhalb einer Viertelstunde vielleicht zweimal, verzieht der Kranke, besonders beim Sprechen, den Mund etwas nach rechts. Die Sprache ist zwar etwas leise, aber im Ganzen klar und deutlich.

Die ganze linke Körperhälfte ist in ihrer Motilität und Sensibilität intact. Auch rechts können im Schulter- und Ellenbogengelenk alle Bewegungen frei ausgeführt werden, nur geschieht dies deutlich etwas langsamer und schwächer (die Bewegungen sind leichter zu unterdrücken) als links. Unwillkürliche Bewegungen des Kopfes, der Schulter, des Vorderarmes fehlen rechts vollständig und sind weder in der Ruhe, noch bei Erregtheit des Kranken wahrzunehmen. Desgleichen verhält sich auch die rechte Unterextremität des Kranken, was Hüft- und Kniegelenk betrifft, vollkommen ruhig; über den Fuss und die Zehen, ebenso wie über Hand und Finger wird sogleich berichtet werden. Zu Zeiten stellen sich in der ganzen rechten Oberextremität ziehende Schmerzen ein.

Patient geht allein weite Strecken; es biegt sich dann zeitweilig sein Fuss etwas um (er macht die Pes-varo-equinus-Stellung nach) und die Zehen wenden sich nach unten dem Boden zu. Uebrigens kann er auf dem rechten Bein allein eine Zeitlang stehen, auch mit dem rechten Fuss antretend, allein auf einen Stuhl steigen. Das neuerdings von Westphal, Erb u. A. beschriebene „Kniephänomen“ ist beiderseitig vorhanden, rechts kaum ausgeprägter als links; das „Fussphänomen“ fehlt links wie rechts oder erscheint höchstens angedeutet. Sitzt Patient ruhig da und ist seine Aufmerksamkeit intensiv in Anspruch genommen, so sieht man (ebensowenig wie man je an der rechten Schulter oder am Ellenbogen etwas bemerken kann) auch die rechte Hand mit ihren Fingern in vollkommener Ruhe. Sowie man aber die Aufmerksamkeit des Kranken und bei der Untersuchung seine eigne auf diese Gebilde lenkt, so bemerkt man sofort ein höchst wunderbares, ruheloses Spiel der rechtsseitigen Finger. In ziemlich schneller Aufeinanderfolge werden dieselben ad- und abducirt, flectirt und extendirt, ganz speciell der Daumen, der kleine Finger und der Zeigefinger, während die beiden anderen ruhiger bleiben. Die Hand selbst bleibt dabei in ihrem Gelenk ziemlich unbeweglich, dagegen sieht man an der Flexoren- und Extensorenseite des rechten Vorderarmes ein dauerndes Muskelspiel: die Muskeln selbst und ihre Sehnen treten in immer wechselnden Configurationen reliefartig unter der Haut hervor. Die Sensibilität der gesammten rechten Körperhälfte, an Gesicht, Rumpf und Extremitäten, ist gegen links entschieden vermindert, wenngleich deutlich vorhanden. Will der Kranke mit Aufble-

tung aller Energie die beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen unterdrücken, so gelingt dies nur schwer oder gar nicht, im Gegentheil treten sie dann oft stärker hervor. — Der ganze rechte Vorderarm ist voluminöser als der linke; da Pat. seit Jahren die linke Hand zum Schreiben, Fassen etc. gebraucht, weil die unwillkürlichen Bewegungen der rechten Finger diese Functionen unmöglich machen, so kann man diese Volumensvermehrung nicht dem bewussten, activen Mehrgebrauch der rechten Hand, sondern nur dem unausgesetzten unwillkürlichen Muskelspiel zuschreiben. So ist der Umfang des rechten Vorderarmes unmittelbar oberhalb des Handgelenkes 14,2 Cm., des linken 13,3; der Umfang des rechten Vorderarmes etwa 11 Cm., unterhalb des Cond. intern. 16,3 Cm., des linken 15,8 Cm.; der Umfang des rechten Oberarms (Mitte) 17,5, des linken 17,2 Cm.

Was die rechte untere Extremität betrifft, so ist sie im Hüft- und Kniegelenk vollkommen ruhig. Dagegen bemerkt man zunächst eine andauernde leichte Pes-varo-equinus-Stellung des Fusses, eine Spannung in der Achillessehne und eine deutliche Plantarflexion der Zehen. Zeitweilig, aber entschieden zurücktretend gegen die unwillkürlichen Bewegungen der Finger, bewegen sich auch die Zehen unwillkürlich nach oben und der Seite zu, was namentlich des Abends und des Nachts im Bett stärker sein soll. So sagen wenigstens seine Angehörigen aus; es liegt mir zur Zeit ein Schreiben des Vaters des Knaben vor, der auf meine directe Aufforderung den Sohn während des Schlafes beobachtete: die unwillkürlichen Bewegungen dauern danach in der Nacht an.

Bei der immerwährenden Muskelunruhe am rechten Vorderarm war eine electrische Untersuchung insofern schwer ausführbar, als der Nachweis feinerer Unterschiede, namentlich die Feststellung der Minimalzuckungen, kaum möglich war. Nur das geht als sicher hervor, dass sowohl das Medianus- als auch das Ulnarisnervmuskelgebiet für faradische und constante Ströme gut erregbar ist und sich bei der Untersuchung mit galvanischen Strömen nach der Brenner'schen Methode keine qualitative Formelveränderung zeigt.

Die Herztöne, wiederholt und zu verschiedenen Zeiten untersucht, sind laut und rein.

Das Leiden besteht jetzt im Ganzen über 7 Jahre unverändert; die seit Monaten ausgeübte galvanische Behandlung (Leitung eines schwachen constanten Stromes durch den Kopf), die Regelung der Diät und Darreichung roborirender Mittel hat keine nennenswerthe Besserung herbeigeführt.

Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass die hier mitgetheilte Krankengeschichte in ihren wesentlichen Zügen durchaus dem Symptomencomplex entspricht, den Hammond und nach ihm Andere mit dem Namen der „Athetosis“ belegt haben. Wie in anderen Fällen fanden wir auch hier als hervorragendstes Symptom das ruhelose Spiel vornehmlich der Finger, weniger der Zehen, bei vollkommener Ruhe aller anderen Glieder der Extremitäten: wir finden wieder die eigenthümliche Stellung des Fusses und der Zehen, die Anästhesie in der betroffenen Kör-

verhältte, ihre wenn auch nur in geringem Grade so doch deutlich verminderte Kraft gegenüber der gesunden Seite, die Hypertrophie der in dauernder Bewegung befindlichen Muskeln, wir haben endlich auch hier eine lange Dauer und die wie es scheint nicht mögliche Heilbarkeit des Leidens.

Die bisher beobachteten Fälle, von denen ich genauere Kenntniss habe, betrafen (den Fall von Th. Fischer aus Boston kenne ich nur aus der Arbeit Eulenburg's) drei Männer, eine Frau und einen Knaben: beide Geschlechter, sowie früheres und späteres Lebensalter waren also schon in der Casuistik vertreten. — Von diesen Fällen zeigte der der Frau bei Allbutt, und der des Knaben bei Gairdner keine hereditäre Prädisposition, auch sonst keine Zeichen, aus denen auf eine vorhergehende Erkrankung des Centralnervensystems zu schliessen wäre. Dagegen war der eine von Hammond beschriebene Kranke ein Säufer und Epileptiker, der zweite, von Säufern stammend, war nach einem apoplectiformen Insult aphasisch geworden, das Gleiche gilt für den dritten männlichen Kranken von Ritchie. Was unseren Patienten betrifft, so zeigen die Vorgänge in der Familie, die Choreaerkrankung des älteren Bruders, welche sogar zum Tode führte, sodann die Erkrankung der einen Schwester ebenfalls an Veitstanz, dass in der Familie eine Prädisposition zu Nervenkrankheiten und speciell zu Chorea vorhanden war. Es beweist nichts, dass unser Kranker nach dem Erheben von einer fieberhaften, exanthematischen Krankheit sein jetziges Leiden acquirirte; denn wenn man auch zugeben muss, dass bei Personen, die hereditär in keiner Weise belastet sind, nach acuten fieberhaften Krankheiten die mannichfachsten Leiden des Nervensystems auftreten können, so wird doch immerhin derjenige eine grössere Chance haben, ein derartiges Leiden zu erwerben, dem eine solche Prädisposition als unliebsame Mitgift für das Leben geworden ist. Sehr merkwürdig ist es nun, dass die Nervenkrankheit bei unserem Patienten sich nach der Richtung hin entwickelt hat, welche der Chorea, an der seine Geschwister litten, so nahe verwandt zu sein scheint, dass sie auf den ersten Blick sicher oft damit verwechselt werden wird, resp. schon oft verwechselt worden ist. Und damit treten wir dem wichtigsten Punkt dieser Besprechung näher, nehmlich dem, ob wir in dem von Hammond geschilderten Symptomencomplex wirklich eine neue, bisher noch nicht

beobachtete Krankheit vor uns haben. — Zu verwechseln wäre das hier vorliegende Krankheitsbild vielleicht mit der unter dem Namen der Paralysis agitans bekannten Nervenkrankheit.

Der Symptomencomplex, den man mit diesem Namen belegt, begreift in sich als wesentlichste Momente ein Zittern der willkürlichen Muskeln und eine fortschreitende Schwächung derselben. Es ist eine Krankheit des höheren Alters, obgleich von einzelnen Autoren (Meschede, Huchard) Beobachtungen bei Kindern veröffentlicht sind: jedenfalls gehört dies frühe Auftreten zu den grössten Seltenheiten. Das Fehlen einer hochgradigen Paralyse in unseren und in anderen Fällen von Athetosis, welche sich bei dem Jahre langen Bestehen der Krankheit in ausgeprägtester Weise hätte geltend machen müssen, das Fehlen jeglicher Zitterbewegungen des Kopfes und der übrigen Theile der Oberextremitäten, das absolute Beschränktsein der unwillkürlichen Bewegungen auf die am meisten peripher gelegenen Theile der Extremitäten, die zwar ruhelose Bewegung der Finger, welche aber keineswegs mit dem Namen der Zitterbewegungen belegt werden darf, in sofern sie mehr die Bewegungen zwecklosen Greifens repräsentirt, Alles das zusammen spricht nach meiner Meinung gegen die Identificirung dieser beiden Symptomencomplexe. Ebenso wenig erinnert das vorliegende Krankheitsbild an die neuerdings aus der grossen Gruppe chronischer Rückenmarkskrankheiten als besondere Affection herausgehobene Sclérose en plaques oder inselförmige Degeneration des Markes. Auch bei dieser Krankheit werden unwillkürliche Zitterbewegungen beobachtet, diese aber stellen sich nie ein, so lange der Kranke selbst keine Bewegung intendirt, sie treten nur, und zwar wird dies von den Autoren als ganz besonders unterscheidendes Merkmal von der Paralysis agitans aufgeführt, dann ein, wenn der Kranke eine willkürliche Bewegung ausführen will. Sodann sind es wieder Zitterbewegungen, von denen bei der Athetosis keine Rede ist: ferner finden sie sich bei der inselförmigen Sclerose durchaus nicht allein auf die Finger und Zehen beschränkt, ebensowenig wie sich Sensibilitätsstörungen in der Mehrzahl der Fälle nachweisen lassen. Schliesslich werden bei der Sclerose viele Hirnnerven in ihren Ursprüngen von dem chronisch degenerativen Prozess ergriffen und compliciren dann durch die Affectionen der Augenmuskeln, der Zunge, der Kehlkopfmuskeln und des Schluckapparats das Krank-

heitsbild so, wie es zwar eben für diese Krankheit charakteristisch, zugleich aber auch, weil sich Alles dies bei der Athetosis nicht findet, ein Beweis ist, dass letztere Affection eben eine andere ist und mit der Sclerose nicht verwechselt werden darf. Endlich gilt auch hier die Erfahrung, dass, wie die Schüttellähmung, so die inselförmige Sclerose eine für das jugendliche Alter, in welchem unser Patient steht, noch nicht, oder doch ungemein selten zu beobachtende Krankheit ist. So kommen wir schliesslich wieder darauf zurück, wovon wir ausgingen: es wird sich dem unbefangenen Beobachter eines Falles von Athetosis wahrscheinlich immer zuerst der Gedanke aufdrängen, es mit einer halbseitigen Chorea, einer Hemichorea zu thun zu haben. Ich betone das Wort halbseitig mit Absicht, denn wenn zum Beispiel Eulenburg in seinem Buche sagt: „Hervorzuheben ist noch der Umstand, dass die Athetose auch einseitig auftreten kann“, so entspricht dies insofern nicht ganz dem Sachverhalt, als mit Ausnahme der von Clifford Allbutt beobachteten Frau in den von mir aus der Literatur gesammelten Fällen (auch der Fischer'sche, von Eulenburg erwähnte und mir dorther bekannte gehört dazu) gerade die Einseitigkeit der Phänomene hervorgehoben wurde. Es war dann immer die rechte Seite die betheiligte. (Die beiden Fälle Hammond's, der Fall Ritchie's, Gairdner's, Fischer's, der meinige.)

Nehmen wir hinzu, was wir schon oben betonten, dass in der Familie des Kranken Choreafälle vorgekommen waren, so war die Annahme einer halbseitigen Chorea auch bei dem in Rede stehenden Kranken wohl gerechtfertigt. Unser Patient hatte eine längere Krankheit überstanden, von der er sich halbseitig paretisch und unter Auftreten von Choreabewegungen an eben dieser Seite erhob: der erste Kranke Hammond's hatte, ausser dass er Epileptiker war, einen sechs Wochen währenden bewusstlosen Zustand (Delirium) durchgemacht, als sich zuerst an der rechten oberen Extremität die Athetosisbewegungen einstellten, beim zweiten traten sie nach einem apoplectiformen Insult, dem Aphasie folgte, auf der rechten Seite auf, bei dem Kranken Ritchie's ebenfalls nach einem apoplectischen Anfall, der zugleich einen dreimonatlichen aphasischen Zustand im Gefolge hatte. Auch hier waren die rechtseitigen Extremitäten die leidenden. — Diese Ueberlegungen sind es, welche mich dazu zwingen, die Athetosis der Krankheitsgruppen zuzuweisen, die wir

neuerdings unter dem Namen der Post-paralytic chorea (Weir Mitchell, The americ. Journal of the med. sciences, 1874, No. 136, pag. 352) oder der Hémichorée post-hémiplégique (Charcot, Progrès médical, 1875, No. 4 und 6) kennen gelernt haben. Es entwickelt sich, nach jenen Autoren, häufig nach längerem Bestand einer Hemiplegie in den gelähmten Gliedern ein choreatischer Zustand. Gewöhnlich besteht dann au der gelähmten Seite eine Anästhesie der Haut und der Sinnesorgane. Einen sehr charakteristischen hierhergehörigen Fall hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit; ich habe ihn in der Berl. Klin. Wochenschrift 1875 No. 35 veröffentlicht und illustrirt derselbe sehr gut das Auftreten dieser unwillkürlichen Bewegungen an einer total gelähmten und dem Willenseinfluss absolut entzogenen, relativ anästhetischen Extremität. Charcot vermuthete und fand auch den Sitz der Affection an der der Körperseite entgegengesetzten Hirnhälfte am hinteren Ende des Thalamus opt., des Nucl. caud., endlich am hintersten Theil des Fusses der Corona radiata.

Diese Stellen sind es, die ich selbst mit Hammond, der eine Sclerose einer oder beider grossen Hirnganglien vermuthet, und mit Charcot für die Athetosis als die anatomisch-pathologische Grundlage betrachten möchte. Noch existiren von der uns hier beschäftigenden Affection keine Sectionen, es fehlt also die factische Grundlage zum Aufbau einer befriedigenden Erklärung. Doch möchte ich die vorhanden gewesenen apoplectischen Insulte bei mehreren der an Athetose erkrankten Männern, ebenso die aphasischen Zustände und die Sensibilitätsstörungen an der betroffenen Körperhälfte als ebenso viele beweisende Data für die Richtigkeit der Ansicht anführen, dass der pathologisch-anatomische Prozess, welcher Natur er auch immer sein mag, gerade jene oben erwähnten Punkte in der Nähe des hinteren Theils der inneren Kapsel eingenommen habe.

Ich glaube daher nicht der Ansicht Eulenburg's beistimmen zu sollen, welcher als Sitz des Leidens circumscripte Stellen der Hirnrinde anzunehmen geneigt ist. Soweit die bisher hierüber veröffentlichten Beobachtungen lehren, haben derartige Affectionen kaum mehrere Jahre hinter einander bestanden, niemals waren die in der That an circumscripten Muskelgruppen beobachteten Bewegungserscheinungen derartige, wie wir sie bei der Athetosis finden; zunächst waren sie nicht andauernd, ruhig und regelmässig, sondern in zeitlich von einander oft weit getrennten Anfällen stellten sich

Zuckungen an den Extremitäten ein, welche nach kürzerer Zeit aufhörten, um einer mit der Häufigkeit der Anfälle zunehmenden Parese eben jener Theile Platz zu machen. Nie dauerten sie in der Weise an, wie man es bei der Athetose beobachtet, nie erhielt sich das Krankheitsbild in der Reinheit, wie man es bei dem besprochenen Symptomencomplex findet, immer traten schon im Laufe von Monaten weitergehende Lähmungen, Abnahme der geistigen Kräfte, schliesslich ein letaler Ausgang ein.

Und gerade dieses eigenthümliche Phänomen des Beschränktbleibens der als choreaartig zu bezeichnenden unwillkürlichen Bewegungen auf die Finger und Zehen, war es ja, was Hammond den neuen Namen finden und aussprechen liess. Es ist der Symptomencomplex zwar ähnlich der Hemichorea, weicht aber doch in einigen charakteristischen Zügen von dieser Erscheinungsweise des Veitstanzes ab, denn es beschränkt sich bei der einseitigen Chorea die Störung nicht nur auf die Extremitäten, sondern erstreckt sich auch auf das Gesicht, auf die Sprech- und Schlingapparate und soll ausserdem nach den Zusammenstellungen von Ziemssen's, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems II. 393, die linke Seite vorwiegend betreffen. Sodann kommen die Choreabewegungen an den Extremitäten durchaus nicht allein oder auch nur vorwiegend an den Fingern und Zehen vor, sondern ohne besonderen Unterschied treten die regellosen Bewegungen an den verschiedensten Gelenken, an allen Muskelgruppen auf, die Hirnnerven (Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopfsmusculatur) ebenso oft betheiligend, wie die aus dem Rückenmark ihren Ursprung nehmenden Nervenmuskelgruppen. Obgleich ich also davon überzeugt bin, dass wir in dem Symptomencomplex der Athetose nur eine modificirte (meist halbseitige) Chorea vor uns haben, glaube ich doch für die Beibehaltung dieses Namens plaidiren zu müssen, da die Affection sich durch ihre Besonderheiten in der That von selbst sehr ähnlichen Affectionen unterscheidet und wir uns ja immer beim Aussprechen dieses Namens bewusst sein können, dass eine vollgültige Erklärung und Erkenntniss der Erscheinungen damit nicht gegeben ist und dass weitere Beobachtungen, besonders genau festgestellte pathologische Befunde unser derzeitiges Wissen vertiefen, vielleicht corrigiren werden.

II.

Ueber das primäre Vorkommen von Bakterien in einem geschlossenen menschlichen Ei.

Von Dr. Haussmann in Berlin.

Während bei den durch Ansteckungen der Gebärenden hervorgerufenen consecutiven Erkrankungen der Neugebornen Bakterien und Mikrococcen bereits von Orth[1]) u. A. in verschiedenen Organen nachgewiesen worden sind, ist ihr primäres Auftreten bei zu früh oder rechtzeitig gebornen Früchten meines Wissens noch nicht beobachtet worden und möchte daher eine Mittheilung der nachstehenden Befunde um so eher rechtfertigen, als durch sie neue Gesichtspunkte eröffnet werden sowohl für die trotz einer massenhaften Casuistik oftmals weder klinisch noch auch anatomisch sicher zu entscheidende Frage, warum eine Frucht oder Theile derselben innerhalb der Gebärmutter bald früher, bald später in Fäulniss übergehen, als auch für die Untersuchung und Behandlung der weiblichen Geschlechtsorgane überhaupt.

Frau X. hat schon vier Mal natürlich geboren, dazwischen drei Mal in den ersten drei Monaten in Folge zu grosser Anstrengungen abortirt und befindet sich zur Zeit der Beobachtung im vierten Monate der achten Schwangerschaft. Nachdem sie am 27. Oct. d. J. eine mässig schwere Last eine grössere Entfernung getragen hat, empfindet sie am folgenden Tage (28. Oct.) Wehen, welche ich durch die Verordnung von Opium und Ruhe beseitige. Bei ungenügender körperlicher Schonung erfolgt am 2. Nov. der Abgang einer schleimigen Flüssigkeit aus den Geschlechtstheilen, und am folgenden Nachmittage (3. Nov.) finde ich den Muttermund weit offen und den Gebärmutterhalskanal im Verstreichen begriffen. Bald darauf treten immer anhaltendere Wehen ein, nehmen des Nachts zu und treiben am 4. Nov. früh 9 Uhr während meiner Gegenwart eine in ihre Eihüllen eingeschlossene Frucht in die Scheide, aus welcher ich sie entferne und in ein reines Gefäss lege. Sowohl bei diesem Anlass als auch bei der späteren Besichtigung überzeuge ich mich, dass aus den durchaus unversehrten Eihäuten der Frucht auch nicht ein Tropfen des Fruchtwassers sich entleert; ausserdem bemerke ich noch zur Würdigung der nachstehenden Angaben, dass ich die Frau seit dem Beginn der Fehlgeburt nur

[1]) Archiv der Heilkunde. Bd. XIII. S. 265.

drei Mal (28. Oct.; 2. Nov. und 3. Nov.) innerlich untersucht habe, aber kein einziges Mal über die schwer erreichbaren Muttermundslippen hinaus vorgedrungen bin.

Bei der kurz nach 10 Uhr Vormittags desselben Tages, also höchstens 1½ Stunden nach der Entfernung des Eies von mir begonnenen Eröffnung desselben zeigt sich das Fruchtwasser bräunlich roth, alkalisch, nicht übelriechend und lässt bei der von mir sofort ausgeführten mikroskopischen Untersuchung (bei 500 und 700 Vergrösserung) in jedem Präparate massenhafte und sich lebhaft bewegende Stäbchenbakterien mit terminalen Köpfchen (Helobakterien von Billroth, Köpfchenbakterien von F. Cohn) erkennen. Die männliche Frucht ist 12,0 Cm. lang, blass, ihrem Alter entsprechend gut gebildet, ohne jede Spur von Fäulniss oder auch nur von stärkerer Maceration und enthält im linken Brustfellsack wenige Tropfen einer gelblichgrünen Flüssigkeit, welche einzelne unbewegliche Stäbchenbakterien erkennen lässt; die vorher abgebundenen Herzhöhlen zeigen noch weniger Feuchtigkeit, in welcher sich ausser einzelnen Blutkörperchen unbewegliche Stäbchenbakterien befinden. Die Lungen sind luftleer und normal. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens, der Leberzellen und der Nierenepithelien lässt mich überall eine starke körnige Trübung, hie und da auch kleinere Fetttröpfchen erkennen. An den Eihüllen nimmt man an einer zwischen dem Chorion und der Membr. decidua reflexa befindlichen Stelle ein einige Tage altes, ungefähr 2,0 Cm. im Durchmesser haltendes, bereits etwas entfärbtes und ziemlich fest anhaftendes Blutgerinnsel wahr; die Zellen der Decidua reflexa und die Epithelien der Chorionzotten sind körnig infiltrirt, die Gefässe der letzteren frei von Bakterien. —

Der nach beendeter Fehlgeburt entfernte und unmittelbar darauf untersuchte Scheidenschleim[1]) der nach wenigen Tagen genesenen Mutter ist blutig und besteht aus Blut- und Schleimkörperchen, Plattenepithelien, die zum Theil mit Mikrococcen besetzt sind und einzelnen Stäbchenbakterien, welche morphologisch mit den in den inneren Höhlen der Frucht gefundenen übereinstimmen, von denen des Fruchtwassers jedoch sich durch den Mangel der terminalen Köpfchen unterscheiden.

Forscht man zuerst nach dem Ursprung der in dem geschlossenen Eisack enthaltenen Bakterien, so sind folgende Möglichkeiten gegen einander abzuwägen:

1. eine spontane Entstehung derselben. Wie hervorragende Botaniker die Bakterien aus Pflanzenzellen hervorgehen lassen, so

[1]) Da im Nachstehenden das Wort „Scheidenschleim" sehr oft wiederkehrt, so bemerke ich, um Missverständnissen vorzubeugen, dass ich unter dieser Bezeichnung nicht etwa die Absonderung der Scheide allein, sondern das in ihr enthaltene Gemenge verstehe, welches aus dem Schleime des ganzen Geschlechtsrohres und dem von aussen eingedrungenen Staube zusammengesetzt ist. Der letztere besteht aus anorganischen Bruchstücken, Theilen von Pflanzen, Bakterien, Mikrococcen und Keimen verschiedener Pilze. Andere gelegentliche Befunde im Schleime habe ich beschrieben: (Die Parasiten u. s. w. S. 25.)

entwickeln sich speciell die Milzbrandbakterien nach Grimm[1]) aus den farblosen Blutkörperchen, aus welchen nach M. Steinberg[2]) sich bei der Fäulniss körnige Zoogloea, Gliacoccen, Mikrococcen und Stäbchenbakterien bilden; ebenso schreiben Osler und Schaefer[3]), Béchamp[4]) und viele Andere den Bakterien einen cellularen Ursprung zu. So lange wir jedoch für den vorliegenden Fall eine mit unseren Erfahrungen über die Continuität der organischen Entwickelung besser harmonirende Erklärung geben können, werden wir theils mit Rücksicht auf die zahlreichen Bedenken gegen die Richtigkeit einer spontanen Entstehung von dieser Annahme abstehen, theils auch wegen der positiven Beobachtungen, welche in anscheinend ebenso schwer zu enträthselnden Fällen, wie z. B. bei den Hühnereiern[5]) eine directe Einwanderung der innerhalb der geschlossenen Kalkschaale zu beobachtenden Organismen nachgewiesen haben.

2. Die Bakterien könnten während des etwa eine Minute langen Aufenthaltes des Eies in der Scheide aus ihr in jenes eingedrungen sein. Obgleich dieser Ursprung der Bakterien nicht undenkbar wäre, da sie nach meinen[6]) früher veröffentlichten Arbeiten in diesem Organe nicht allein jederzeit in einer nach seinen Veränderungen allerdings wesentlich schwankenden Menge vorhanden, sondern dieses Mal unmittelbar nach der Fehlgeburt direct nachgewiesen worden sind, so glaube ich doch auch von dieser Annahme absehen zu müssen, weil bei dem Mangel makroskopisch sichtbarer Oeffnungen an den Eihüllen ein so schnelles und

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. VIII. S. 513.

[2]) Formveränderungen der histologischen Blutelemente bei der Fäulniss. Dissert. Petersburg 1875; referirt in Centralblatt für Chirurgie 1876. No. 1. S. 3.

[3]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1873. S. 577.

[4]) Comptes rendus hebdomadaires de l'Académie des sciences. Tome LXVI. p. 366 u. 860.

[5]) Gegenüber Gayon (Comptes rendus. 1873.) T. LXXVI. p. 232; T. LXXVII. p. 214) bemerke ich bei dieser Gelegenheit, dass ich erheblich früher wie er nach meiner auch vielen Anderen entgangenen Arbeit (Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen und einiger Thiere. Berlin 1870. S. 94; französische Ausgabe. Paris 1875. S. 135) im Eileiter einiger Vögel Bakterien und Sporen entdeckt und ihre Beziehungen zu den in den Eiern befindlichen Organismen kurz besprochen habe.

[6]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1868. No. 27; die Parasiten u. s. w. S. 46.

reichliches Eindringen in die innersten Organe der Frucht und die Entwickelung von Gonidien tragenden Bakterien innerhalb 1½ Stunden sowohl den Ergebnissen widersprechen würde, welche Frisch[1]) bei seinen Impfungen auf die Hornhaut bei niederer Temperatur erzielt hat, als auch den von F. Cohn[2]) gewonnenen und von Eidam[3]) dahin erweiterten, dass eine Temperatur von +30 bis 35° C. die günstigste für eine rasche Entwickelung von Bacterium termo ist, dass bei +5° C. dagegen, welche der zur Zeit meiner Beobachtung herrschenden sehr nahe kommt, eine sehr langsame Vermehrung dieser Organismen erfolgt.

3. Mit einem noch grösseren Recht lässt sich aus den so eben angeführten Gründen die Möglichkeit zurückweisen, dass die Bakterien nach der Entfernung des Eies aus der Scheide später in dasselbe aus der Luft eingedrungen sind, und gelange ich deshalb zu dem Schlusse, dass

4. die Bakterien bereits innerhalb der in der Gebärmutter befindlichen Frucht verweilt haben, zu welcher ihnen zwei Wege offen standen, nehmlich:

a) die Gefässverbindung des Eies mit der Mutter, oder

b) ihre stete Anwesenheit in deren Scheide.

Gegen die z. B. in Orth's Falle sehr wahrscheinlich gemachte Annahme, dass die Bakterien von den Blutgefässen der Mutter her durch den Mutterkuchen in die Organe des Kindes gelangt sind, spricht in meinem Falle das Wohlverhalten jener, in deren Blut die Bakterien nicht entdeckt werden konnten, und ihr gänzliches Fehlen in den Gefässen mehrerer der von mir untersuchten Chorionzotten. Dagegen beherbergt nach meinen schon erwähnten Beobachtungen die Scheide des Weibes jederzeit einzelne Bakterien, und erkläre ich mir ihr Eindringen von dieser in die inneren Organe der Frucht in einer Weise, welche nicht nur dem Sectionsbefunde, sondern auch unseren gesicherten Kenntnissen über die Lebensäusserungen der Bakterien durchaus entspricht:

Am 28. October entstand nach einer Anstrengung ein Bluterguss

[1]) Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben. Erlangen 1874.

[2]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 2. Heft. Breslau 1872.

[3]) Botanische Zeitung. S. 74. 1875. Siehe auch Buchholz: Archiv für exper. Pathologie. IV. S. 159.

zwischen dem Chorion und der Decidua reflexa, welcher die innige Verbindung zwischen der Gebärmutter und den Eihüllen lockerte und dadurch Wehen auslöste, die zwar durch das Opium zeitweilig unterdrückt wurden, aber in den nächsten Tagen wiederkehrten, den den Gebärmutterhalskanal verschliessenden Schleimpfropf allmählich entfernten, den Muttermund immer mehr erweiterten, und hierdurch den zu jener Zeit in der Scheide vorhandenen und durch meine Untersuchungen jedenfalls nur noch weiter beförderten Bakterien das Eindringen in die Gebärmutter und das Ei ermöglichten. Ob sie alsdann von seinem an der vorderen oder hinteren Wand befindlichen Bluterguss oder von einer anderen Stelle aus durch das Chorion und Amnion in das Fruchtwasser und ob sie ferner von diesem aus durch den Verdauungskanal in das Blut und die serösen Höhlen der Frucht gelangt sind, oder ob sie endlich direct in deren Gefässsystem und durch dieses in die anderen Organe vorgeschritten sind, darüber dürfte erst eine verschiedenen Zeiträumen angehörende grössere Beobachtungsreihe eine erschöpfende Erklärung gewähren.

Auffällig in Bezug auf die Lebenserscheinungen der Bakterien erscheint aber, dass das Fruchtwasser wohl massenhafte Bakterien mit terminalem Kopfe, dagegen nicht eine einzige der sich aus ihnen nach Billroth, F. Cohn und Frisch abschnürenden Dauersporen oder Gonidien enthielt, wogegen mir gerade in dem Brustfellsacke neben den ruhenden Stäbchenbakterien einzelne Mikrococcen begegneten.

In der voranstehenden Darstellung habe ich mich bemüht, den Nachweis zu liefern, dass die nach der Eröffnung des Eies in dem Fruchtwasser und der Frucht selbst entdeckten Bakterien in jenes noch während seines Zusammenhanges mit der Gebärmutter von der mütterlichen Scheide aus gelangt sind; wenn dies zugestanden wird, und man ferner mit mir darin übereinstimmt, dass die Bakterien der Scheide stets Bestandtheile des Schleimes, in dem sie sich oft[1]) so ungeheuer vermehren, in einer natürlich sehr geringen Menge und vielleicht auch veränderten Beschaffenheit in den Gebärmutterhalskanal verschleppen, so gewinnt dieser Fall, wenn ihn, woran ich nicht zweifle, weitere Forschungen bestätigen werden, eine weit allgemeinere Bedeutung, als man ihm sonst beizulegen

[1]) Vergl. die Parasiten u. s. w. S. 46.

geneigt sein möchte. Aus diesem Grunde bemerke ich daher zuerst, dass eine zuverlässige Prüfung auf diese Organismen sowohl in analogen Fällen von Fehlgeburten, als auch, wie mir ein mit negativem Erfolge ausgeführter Versuch bewiesen hat, bei den rechtzeitigen Geburten bequem erfolgen kann, bei welchen die aus dem Muttermunde weit heraustretende Fruchtblase abgebunden, sofort in absolutem Alkohol von dem bakterienführenden Scheidenschleim gereinigt und untersucht werden kann. Leider fehlt sie nicht selten gerade bei den Geburten, bei denen später missfarbiges und selbst stinkendes Fruchtwasser gefunden wird, vielmehr sind die Wehen schlecht, und jenes fliesst unbemerkt ab; immerhin wird auch hier die mittelst eines Spiegels vollzogene directe Einführung einer mit einer langen Canüle versehene Spritze[1]) in die Gebärmutterhöhle es möglich machen, reines Fruchtwasser sich zu verschaffen.

Ferner möchte ich, da anderweitige Beobachtungen hierüber mir nicht bekannt geworden sind, meine früheren Angaben über die Verbreitung der Bakterien in den weiblichen Geschlechtsorganen dahin ergänzen, dass so oft jene auch in dem Inhalte der Gebärmutterhöhle nach dem Tode eines Individuums gesehen werden, ich sie in dem Schleime von vier lebenden Frauen völlig vermisst habe, deren weit geöffneter, ectropiirter Muttermund wegen eines sehr bedeutenden Vorfalls der Gebärmutter ausserhalb der Schamspalte lag und deshalb einerseits die möglichst günstigen Bedingungen für ihr Eindringen bot, andererseits aber die sonst kaum zu vermeidenden Fehlerquellen mit Sicherheit ausschliessen liess. Mikrococcen fand ich in diesen vier Fällen gleichfalls nur zwei Mal sehr vereinzelt; so regelmässig also diese beiden Formen in dem Scheidenschleime wiederkehren und so leicht sie an den in sie eintauchenden äusseren Muttermund gelangen, so dringen sie unter normalen Verhältnissen nach meinen allerdings noch sehr beschränkten Erfahrungen über den inneren Muttermund nicht leicht hinaus. Ob daher die von mir innerhalb der Frucht nachgewiesenen Bakterien durch meinen Finger aus der Scheide der Frau und wann sie in den Gebärmutterhalskanal befördert worden sind, in welcher Beziehung

[1]) Dass sämmtliche Instrumente durch ein längeres Kochen oder Liegen in absolutem Alkohol von den ihnen etwa anhaftenden Bakterien befreit werden müssen, versteht sich von selbst.

sie ferner zu der beschriebenen Verfärbung[1]) des Fruchtwassers stehen und ob sie endlich von der Frucht aus in das Blut oder andere Organe der Mutter hätten gelangen können, werden weitere Untersuchungen entscheiden müssen. —

Eine kurze Umschau in der Geburtshülfe und Gynäkologie erinnert uns aber daran, dass, wenn man auch von den theoretisch ebenso wenig ausreichend begründeten, wie technisch richtig ausgeführten Befruchtungsversuchen von Sims[2]) absieht, noch bei vielen anderen Anlässen die Möglichkeit der Uebertragung des Scheidenschleimes mit dem in ihm suspendirten Staube in die Gebärmutter gegeben ist, und erreicht dies unter allen Umständen eine sehr grosse Tragweite, nachdem Hiller[3]) durch Infection von vier Hühnereiern mit dem gelösten bakterienfreien Zimmerstaube zwei Mal deren Fäulniss erzeugt hat; in der nunmehr folgenden Skizze werde ich deshalb versuchen zu beweisen, dass die unbewusste Uebertragung des Scheidenschleimes in die Gebärmutterhöhle am ungezwungensten manche der unseren Untersuchungen folgenden Erkrankungen zu erklären vermag.

1. Wenn wir während der Untersuchung einer Frau mit der Sonde in die Gebärmutterhöhle eindringen, so wird nicht blos ihr dem Untersucher am inneren Muttermund oft deutlich fühlbarer Abschluss von der der äusseren Luft zugänglichen Scheide aufgehoben, sondern auch ihr der sehr wechselnde Schleim der letzteren mit allen seinen mehr oder weniger schädlichen Beimengungen zugeführt; dass dies nicht immer ungestraft geschieht, beweisen die in fast jedem Lehrbuche erwähnten Beobachtungen von Koliken oder selbst von

[1]) Eine ähnliche Verfärbung seröser Flüssigkeiten sieht man auch sonst nicht selten, so z. B. nach der Punction von Eierstockskystomen u. s. w., indess ist bei diesen die frische Flüssigkeit meines Wissens auf Bakterien noch nicht untersucht worden, obschon diese bei derartigen Operationen trotz aller Apparate leicht von diesen selbst in die Flüssigkeit gelangen können.

[2]) Sims (Klinik der Gebärmutterchirurgie. 2. Auflage. Erlangen 1870. S. 302) spritzte Frauen, welche, ohne einen organischen Fehler zu besitzen, nicht empfingen, behufs der künstlichen Befruchtung ½ bis 4 Tropfen von in der Scheide zurückgehaltenem Saamen unter allen Vorsichtsmaassregeln in die Gebärmutterhöhle ein; es folgten sehr heftige Koliken.

[3]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften No. 52. 1874; Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XVIII. S. 669.

Entzündungen, welche gewöhnlich einer rohen Handhabung, ausnahmsweise auch einer Unsauberkeit des Instrumentes u. dgl. m. zugeschrieben werden. Niemand aber hat, soweit ich die mit Hippokrates[1]) beginnende Literatur habe nachlesen können, daran gedacht, dass mit der Sonde Theile eines entzündungserregenden Schleimes und parasitäre Keime in die durch dieses Instrument hier oder da ihres einschichtigen Epithels beraubte, lymphgefässreiche Schleimhaut der Gebärmutterhöhle übertragen werden können, und keines der von mir nachgeschlagenen Lehrbücher [Kiwisch[2]), Simpson[3]), Veit[4]), Thomas[5]), Braun[6]), Gr. Hewitt[7]), Robert Barnes[8]), Beigel[9]), Hegar und Kaltenbach[10]), Schroeder[11]) und Scanzoni[12])], noch auch irgend ein Anderer, welche wie Kristeller[13]) und L. Joseph[14]) neuerdings über die Sondirung geschrieben haben, stellen eine Krankheit der Scheide als eine Gegenanzeige gegen die Sondirung auf. Vergegenwärtigt man sich aber, dass wie auch die Lehrbücher über Augenheilkunde (z. B.

[1]) Opera omnia, edidit Kühn. Lipsiae 1825. Die Einführung der Sonde (μήλη) wird bekanntlich öfter erwähnt, so z. B. Tomus I. Lib. 21. de superfoetatione, p. 470.: „huic specillum lenitorium in uteri os demittere confert"; ferner auf derselben Seite, sowie S. 473, S. 474. u. s. w.

[2]) Klinische Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Prag 1845. Bd. I. S. 31. — Bei diesem Anlass möchte ich daran erinnern, dass Kiwisch sowohl die biegsamen Sonden (§ 16, S. 32) wie auch die aus einzelnen Blättern bestehenden Mutterspiegel (§ 30, S. 69) und endlich sowohl die bimanuelle Untersuchung (S. 28, 29) als auch die des Mastdarmes mit der halben Hand (S. 30) sehr genau beschrieben hat.

[3]) The obstetric Memoirs and Contributions. Vol. I. Edinburgh 1855. p. 33.

[4]) Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 2. Auflage. Erlangen 1867.

[5]) Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Deutsch. Berlin 1873.

[6]) Compendium der Frauenkrankheiten. Wien 1872.

[7]) Diagnose, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. Deutsch. 2. Auflage. Erlangen 1873.

[8]) Clinical History of the Diseases of Women. London 1873.

[9]) Die Krankheiten des weiblichen Geschlechts. 1874—1875.

[10]) Operative Gynäkologie. Erlangen 1874.

[11]) Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1874.

[12]) Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 5. Auflage. Wien 1875.

[13]) Wiener medicinische Presse S. 870. 1870.

[14]) Berliner Beiträge zur Geburtshülfe. Bd. III. S. 23.

Schweigger[1]) zugestehen, und wie ich selbst wiederholt gefunden habe, Bindehautkatarrhe Neugeborner auch von Gebärenden herrühren, welche an einem unzweifelhaft gutartigen Scheidenkatarrh gelitten hatten, so kann von vornherein ebenso wenig seine Uebertragungsfähigkeit auf die Schleimhaut der Gebärmutterhöhle geleugnet werden, und werden daher sehr genaue Versuche, zu deren Ausführung mir selbst leider jede Gelegenheit fehlt, diejenigen Formen des weissen Flusses feststellen müssen, welche sich, abgesehen von den als ansteckend bekannten specifischen, auf eine andere Schleimhaut verimpfen lassen, und welche Rolle hierbei den in den letzten Jahren so verschieden beurtheilten mannichfaltigen Bestandtheilen des Staubes zufällt?

2. Der gegenwärtig zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt wohl am häufigsten angewendete elastische Katheter wird namentlich von Valenta[2]) ausserdem sehr warm zur Anregung und Unterstützung der Wehen empfohlen, zu welchem Zwecke er ihn in einer 68 Fälle umfassenden Casuistik durchschnittlich 6¼, mitunter aber auch über 24 Stunden in der Gebärmutterhöhle liegen gelassen hat; eine Prüfung seiner Beobachtungen lehrt jedoch, dass dieses Instrument nicht nur bei räumlichen Missverhältnissen zwischen Mutter und Kind, sondern auch bei reiner Wehenschwäche (Nr. 24, 25, 40, 41, 42, 45, 62) mehr oder weniger schwere Krankheiten nach sich gezogen hat, und neue Untersuchungen werden daher auch hier feststellen müssen, in wie weit jene den Bestandtheilen des mit dem Katheter eingeführten Scheidenschleims oder der mit ihm eingeschleppten, bakterienführenden Luft, also den Anlässen zuzuschreiben sind, welche nicht nur Valenta, sondern auch Alle diejenigen, welche seit Mampe[3]) und Krause[4]) dieses Verfahren empfohlen, ganz übersehen haben? Glücklicher Weise kann aber durch die directe Einführung der Sonde und des Katheters in den Muttermund mittelst eines Spiegels, welcher die Handhabung des Instrumentes allerdings wesentlich erschweren und deshalb mit Recht keine allgemeine Anwendung finden kann, die Verbreitung eines specifischen oder auch nur zweifelhaften Scheidenschleimes ver-

[1]) Handbuch der speciellen Augenheilkunde. 2. Auflage. Berlin 1873. S. 265.
[2]) Wiener medicinische Presse. No. 25—39. 1870.
[3]) Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. 1838. S. 657.
[4]) Die künstliche Frühgeburt. Breslau 1855. S. 75.

mieden werden, und wegen der durch die Luft ermöglichten Ansteckung empfiehlt sich der Gebrauch besserer als der von Valenta wegen ihrer technischen Mängel getadelten Bougies, die ausserdem gut carbolisirt sein müssen. Noch sicherer wird man aber in derartigen Fällen gehen, wenn man die von der Sondirung etwa zu erwartende Aufklärung sich durch eine sorgfältige bimanuelle Untersuchung zu verschaffen streben wird, und wenn ferner die von Grünewaldt[1]) angegebenen Verbesserungen der seit dem Anfange dieses Jahrhunderts wiederholt zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt versuchten Electricität in einer grösseren Beobachtungsweise ihre Bestätigung fänden. Diese Methode allein könnte den Gefahren vorbeugen, welche zwar vorwiegend dem Einlegen eines elastischen Katheters anhaften, aber auch allen anderen in einem mehr oder minder hohen Grade eigen sind und, wie ein Studium der Literatur lehrt, gar nicht selten bis zum Tode der Mutter führen. —

3. Noch weit misslicher steht es mit den von unserem eigenen Finger drohenden Unheil, da er bei weitem Mutterhalse, auch wenn er selbst ganz rein ist, die Bestandtheile des Scheidenschleimes in einer weit grösseren Menge als die zuvor genannten zwei Instrumente leicht in diesen vorschiebt, was übrigens durch die beweglichen Bakterien allein erfolgen kann und so lange bedeutungslos ist, wenn jener selbst unschädlich ist; wie oft dagegen in dem entgegengesetzten Falle ein Scheidenkatarrh in die Gebärmutterhöhle übertragen oder eine zu frühe Geburt eingeleitet werden kann, entzieht sich jeder Berechnung. Es zeugt von einer eigenthümlichen Logik, dass wir, wie dies auch schon im Alterthum von Susrutas[2]), Hippokrates[3]) u. A. empfohlen worden ist, unsere eigenen

[1]) Archiv für Gynäkologie. Bd. VIII. S. 478. 1875. Berlin.

[2]) Hessler'sche Ausgabe. Erlangen 1844. Bd. II. Somatologia. Cap. X. p. 39. — „Oleo Sinapis albae, cum ileis parato, placentam medicus eliciat, aut manu inuncta et unguibus instructa excipiat." — Therapia. Cap. XV. p. 111. „Mortuo embryone, in vulvam feminae supinae, inflectentis femora et erigentis coxam substratu pannorum, manum medicus, cum hanc inunxerit, Pentapterae arjunae arboris, Vrittis et Kás'álmalis odoro unguento et butyro clarificato, ingerat, et embryonem extrahat." Sowohl bei Susrutas, wie auch bei Hippokrates und seinen Nachfolgern sollte durch das Salben der Finger offenbar nur ihre Einführung weniger empfindlich gemacht werden.

[3]) l. c. de superfoetatione. p. 462. „cum vero reliquum corpus extra pudenda, caput autem intus fuerit, si quidem foetus in pedes feratur, circumductis in

Finger vor der Untersuchung einer z. B. mit breiten Feigwarzen behafteten Person wohlweislich einölen, dass wir aber z. B. wiederum kein Bedenken tragen, bei der operativen Geburt einer mit einem acuten Scheidenkatarrh behafteten Person den virulenten Schleim durch unsere Finger bis in die Gebärmutterhöhle zu befördern! —

Wie ferner allgemein bekannt ist, haben seit Scherer[1]) Viele bei im Wochenbette gestorbenen Frauen nicht nur in der Gebärmutter, sondern auch in den Ausschwitzungen der Bauchhöhle u. s. w. Bakterien und Mikrococcen gefunden, bis jetzt aber niemals den bei der ausserordentlich raschen Vermehrungsfähigkeit dieser Organismen nothwendigen Beweis geführt, dass sie schon bei Lebzeiten der Frauen dahin gelangt sein können; diese Lücke wird durch meine Beobachtung ausgefüllt und überdies durch sie die Annahme nahe gelegt, dass wohl vorwiegend unsere Finger die zumeist entweder von aussen oder aus der Scheide stammenden übertragbaren Stoffe während der Geburt an oder in die inneren Geschlechtstheile und nach dem Eihautriss direct in die Fruchthöhle befördern. Diese Mannichfaltigkeit des Ortes der Ansteckung enthält auch eine natürliche Lösung der bisher so verschieden gedeuteten Fälle, in welchen nach dem Tode keine Erkrankung der Scheide nachgewiesen werden konnte.

Eine ganz besondere Wichtigkeit dürfte der von mir geführte Nachweis der Bakterien im Innern einer menschlichen Frucht für die künstliche Erweiterung des Gebärmutterhalskanales gewinnen, welche bekanntlich zu diagnostischen und therapeutischen

orbem digitis, manus ambas aqua madefactas inter uteri osculum et caput immittito et extrahito. Sin autem foetus intus maneat mortuus, neque sponte neque per medicamenta naturaliter excidat, manu cerato maxime lubrico illita et in uterum inclusa, humeros a cervice valido pollicis appressu dividito. — Aehnliche Fälle liest man z. B. bei Celsus (Liber VII. Cap. XXIX): „Hac occasione usus medicus, unctae manus indicem digitum primum debet inserere" u. s. w.; ferner bei Philomenos (nach Aëtius Liber XVI. Cap. 24): „manum enim sinistram calidam et pingui illitam, in abditum recessum immittere oportet, totumque loculum extrahere, at si uteri fundo connexus sit, simili quidem modo manum calidam et pingui illitam immittemus"; endlich bei Soranus (ed. Ermerins. 1869) Cap. XXI. p. 102; Cap. XXII. p. 110; Cap. LXIV. p. 281.

[1]) Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg 1843. — No. LIV. S. 167; No. LV. S. 169.

Zwecken eine immer häufigere und mannichfaltigere Anwendung findet. Während das Alterthum nach den uns verbliebenen Schriften[1]) ausser dem Finger nur eherne Instrumente verwandte, welche im Verlaufe der nachfolgenden Zeit im Ganzen immer unförmlicher und unzweckmässiger hergestellt wurden, hat die Neuzeit ihre Kenntniss von der Quellungsfähigkeit gewisser pflanzlicher und thierischer Gewebe benutzt, um sie an Stelle der anscheinend weit gewaltsamer wirkenden metallischen Instrumente dieser Aufgabe dienstbar zu machen. Gewöhnlich führt man künstlich präparirte Schwämme oder Laminaria-Kegel bis über den inneren Muttermund hinaus, lässt sie dort 6—12 Stunden liegen und ersetzt sie, falls, wie sehr oft, noch keine genügende Erweiterung erzielt worden ist, ein oder selbst zwei Mal durch stärkere; trotz mehrfacher und selbst desinficirender Ausspülungen der Scheide entsteht fast regelmässig ein sehr übler Geruch, und es entwickelt sich fast stets „ein gewisser Grad von Endometritis colli" (Hegar und Kaltenbach[2]). Mitunter treten noch heftigere Erscheinungen auf, welche zur

[1]) Von Hippokrates (ed. Kühn) Bd. I. de superfoetatione. p. 470 und 473 wird nur die Einführung des Specillum stanneum und plumbeum angeführt; Soranus (ed. Ermerins) dagegen sagt Cap. XXI. p. 102: „vel etiam oleo calido illitis manibus digitum indicem sinistrae manus resecto ungue immittat leniterque circumducendo ostium sensim magis aperiat, ita ut pars chorii in promptu sita prolabatur." Ferner p. 105: „sed digito in circuitu aperiat (obstetrix) uteri ostium et pudendi alas." — Aëtius (lib. XVI. c. XXIV sagt: „si vero os uteri clausum fuerit, perfusionibus utemur, et sinistrae manus digitis leniter aperire et paulatim dilatare conabimur." Ein in Pompeji gefundenes Speculum magnum matricis ist beschrieben und abgebildet von Vulpes (Illustrazione degli specilli e di altri strumenti affini trovati negli scari di Ercolano e di Pompej. Nap. 1847. Memoria IV. p. 39. Tafel IV. Fig. 1—3). — Da eine irgendwie grössere Zusammenstellung Derer, welche früher Specula matricis beschrieben oder empfohlen haben, fehlt, so theile ich hierbei die Ergebnisse einer geschichtlichen Untersuchung mit, welche mich zu dem im Texte ausgesprochenen Satze geführt hat; es sind ausser dem Befunde in Pompeji: Archigenes, Aretaeus, Galen, Soranus, Aëtius, Paul von Aegina, Rhazes, Avicenna, Albucasem, Paul de la Costa, Guy von Chauliac, Franco, Vidus Vidius, Sparticus, Ambr. Paré, Jacob Rueff, Galbelchouer, Scultet, Primerose, Mauriceau, Dionis, Sanctorius, Garengeot, Siegemundin, Heister, Daran, Astruc, Arnaud.

[2]) Operative Gynäkologie. Erlangen 1874. S. 66.

Entfernung des Quellmeissels zwingen; in anderen Fällen dagegen ist man genöthigt, ihm noch seichte Einschnitte folgen zu lassen, oder er reisst gar beim Versuche, ihn zu entfernen, in Folge seiner innigen Verfilzung mit der Schleimhaut ab. Sowohl in diesen letzten Fällen, als auch in solchen, in welchen das Erweiterungsinstrument seine Aufgabe gut erfüllte, folgt nicht selten eine Endometritis, eine Parametritis, Peritonitis und selbst der Tod. Nun vermag ich zwar noch nicht exacte Versuche über die Ansteckungsfähigkeit der bei dem Liegen des Pressschwamms gebildeten Stoffe mitzutheilen, indess wissen wir doch so viel, dass die in den inneren Geschlechtsorganen vorhandene hohe Temperatur im Verein mit dem Zutritt der atmosphärischen Luft die Fäulniss der pflanzlichen oder thierischen Quellmeissel sehr beschleunigen: wenn man also nach der oft nicht einmal ausreichenden Aufschliessung der Gebärmutterhöhle ihre durch die Entfernung jener regelmässig verwundete oder wenigstens ihres einfachen Epithels beraubte Schleimhaut mit dem von zersetzten organischen Stoffen und Bakterien vollgeladenen Finger möglichst sorgfältig Minuten lang durchtastet, so begünstigt man nothwendig die Aufsaugung der ersteren und das tiefere Eindringen der letzteren. Noch viel mehr ist dies zu befürchten, wenn man ihr wegen der ungenügenden Erweiterung nach dem Rathe von Hegar und Kaltenbach[1]) u. A. noch „seichte Einschnitte“ folgen lässt, oder wenn der Pressschwamm, was ja nach den Erfahrungen, welche man mitunter mit anderen Schwämmen[2]) macht, nicht undenkbar ist, nicht absolut frei von Resten thierischen Gewebes ist; selbst wenn daher die Bakterien, wie ich[3]) z. B. nach meinen Beobachtungen annehmen muss, die septischen Stoffe nur mechanisch verbreiten, so müsste ihr von mir erwiesener Eintritt in ein mit so starken klappenlosen Venen und so zahlreichen Lymphgefässen versehenes Organ unter diesen Umständen noch viel häufiger zu schweren Erkrankungen führen, wenn jenes nicht zu dieser Zeit meist bindegewebige Verhärtungen oder andere krankhafte Veränderungen darböte, welche

[1]) l. c. S. 66.

[2]) Welche Vorsicht beim Gebrauche von Schwämmen räthlich ist, lehrt am besten Billroth's Verfahren vor ihrer Anwendung (Ueber Coccobacteria septica. Berlin 1875. S. 225).

[3]) Ueber die Entstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbettes. Berlin 1875. Cap. IV.

die Aufnahme oder die Beförderung der schädlichen Stoffe und Organismen nothwendig erschweren müssen. Dass aber eine Untersuchungsmethode verbessert oder verlassen werden muss, welche die ihr unterzogenen Personen nicht nur stets einer Schleimhautzerrung und Entzündung, sondern bei gesunder Schleimhaut auch der Gefahr der Aufnahme der zersetzten Stoffe aussetzt, welche also oft genug grössere Nachtheile, wie die eigentliche Krankheit herbeiführen kann, bedarf bei der Zahl der bereits veröffentlichten ungünstigen Ausgänge um so weniger einer eingehenden Begründung, als, wie man weiss, noch viel mehr der letzteren nicht bekannt gemacht werden: wie unentbehrlich dieses Verfahren daher auch Allen erscheinen mag, welche ihm nur ausnahmsweise schwerere Erkrankungen haben folgen gesehen, so muss ich mich doch mit Goodell[1]) u. A. übereinstimmend dahin aussprechen, dass auch die carbolisirten Quellmeissel pflanzlichen oder thierischen Ursprungs möglichst bald durch verbesserte metallische ersetzt werden mögen.

4. Am Schlusse dieser Betrachtung möchte ich noch daran erinnern, dass auch die Bedingungen des Eintritts wie des Ausbleibens der Verjauchung der in der Gebärmutter aufsitzenden Geschwülste nicht eher werden richtig beurtheilt werden können, bevor nicht neben deren gegenseitigen anatomischen Beziehungen die durch den Zutritt der atmosphärischen Luft und des so wechselnden Scheidenschleimes erzeugten chemischen Prozesse werden vollständig berücksichtigt werden.

Bevor ich nun des Verfahrens gedenke, das den vom Scheidenschleime drohenden Erkrankungen begegnen soll, scheint es mir nothwendig, eine zumeist auf eigenen Untersuchungen beruhende kurze und übersichtliche Zusammenstellung derjenigen Organe zu geben, auf welche das in der Scheide sich ansammelnde Schleimgemenge übertragen werden kann; es kann also gelangen:

1) bei einer Untersuchung oder Operation in die Harnröhre und Harnblase[2]) sowie in die Gebärmutter- und Bauchhöhle der Frau selbst,

[1]) Philadel. med. and surg. Rep., referirt in Virchow-Hirsch Jahresbericht für 1871. II. S. 770. — Dass die Carbolisirung der Pressschwämme eine Erkrankung nicht mit voller Sicherheit verhütet, beweist u. A. Swayne (Brit. med. Journal 8. 8 1874), welcher bei 20 von mit ihnen ausgeführten künstlichen Frühgeburten drei Frauen und 11 Kinder verlor.

[2]) Vgl. Olshausen, Archiv für Gynäkologie. II. S. 273.

2) in das Innere eines im Fruchthalter befindlichen Eies und am Ende der Geburt in die Mundhöhle, die Schamspalte oder zwischen die Augenlider der Frucht,

3) endlich durch den geschlechtlichen Verkehr in die Harnröhre des Mannes.

Während nun erfahrungsgemäss der Scheidenschleim einer gesunden Frau ohne Nachtheil der letzteren Schleimhaut übertragen werden kann, gelangt bei seiner krankhaften Veränderung am Orte der Ansteckung bald dieser, bald jener Theil zur Wirkung, so z. B. nur die in ihm enthaltenen Sporen des Oidium albicans oder die Leptothrix vaginalis u. s. w.; will man daher die bei einer Untersuchung oder Operation unvermeidliche Verbreitung eines irgendwo ansteckenden Theiles des Schleimes sicher verhüten, so ist man genöthigt, den letzteren vorher im Ganzen unwirksam zu machen. Um diesem Ziele möglichst nahe zu kommen, halte ich die folgenden Maassregeln für geboten:

I. Um etwaige übertragbare Krankheiten der Scheide sofort zu erkennen, muss deren Besichtigung — entgegen dem bisher geübten Verfahren — stets der Untersuchung mit dem Finger und der Sonde oder einer beabsichtigten Operation vorangehen.

II. Wenn bei diesem Vorgehen ein nicht specifischer Katarrh der Scheide vermittelt wird, so ist deren Schleim vor jeder weiteren Untersuchung durch die Einspritzung desinficirender Lösungen[1]) zu entfernen oder wenigstens unschädlich zu machen.

III. Bei zweifelhaften oder bestimmt specifischen Scheidenkatarrhen ist die Sondirung und Katheterisirung der Gebärmutter, sowie jede blutige oder verletzende Operation an den Geschlechtsorganen untersagt.

IV. Um zu verhüten, dass während einer Operation an den Muttermundslippen trotz der vorangegangenen Einspritzung Theile des zurückgebliebenen Schleimes in die Gefässe und damit in den Kreislauf gelangen, schlage ich nach schon vor einiger Zeit be-

[1]) So lange nicht genauere Untersuchungen über die wirksamsten und gleichzeitig unschädlichsten Zerstörungsmittel des Scheidenschleimes vorliegen, möchte ich den Gebrauch schwacher Lösungen der Salicyl- oder Carbolsäure oder des übermangansauren Kali zu diesem Zwecke empfehlen; vergl. Billroth, l. c. S. 210 u. v. A.

gonnenen Versuchen vor, über die Muttermundslippen vorher geschlossene, carbolisirte Gummiringe[1]) von $^1/_3$—$^1/_2$ geringerem Durchmesser zu schieben, welche ausserdem vor den von Schroeder[2]), Hegar und Kaltenbach[3]) und Scanzoni[4]) empfohlenen Bändchen und Eisendrähten den Vorzug besitzen, jede fremde Hülfe entbehrlich und die zu entfernenden Theile analog dem Esmarch'schen Verfahren blutleer zu machen. Nur bei der krebsigen Erkrankung dieser Theile möchte ich dem Eisendrahte den Vorzug geben, weil beim Hinaufschieben des geschlossenen Ringes Krebszellen in ein Blutgefäss gepresst werden könnten.

V. Während der Geburt wächst die Gefahr der Verschleppung des Scheidenschleimes in die Gebärmutter- oder Eihöhle mit der Häufigkeit unserer Untersuchungen und der Verzögerung des Geburtsverlaufes; sie nimmt ab, wenn der Eihautriss mit einer Längslage und der völligen Erweiterung des Muttermundes zusammenfällt, weil das herausströmende Fruchtwasser nach meinen Beobachtungen den grössten Theil des Scheidenschleimes von selbst fortspült. Kleine, d. h. wenigstens mikroskopisch nachweisbare Reste des letzteren bleiben auch in der natürlich verlaufenden zweiten Geburtszeit und zwar um so reichlicher zurück, je langsamer und spärlicher das Fruchtwasser abgeflossen ist; um also bei diesem Ereigniss die Uebertragung eines zweifelhaften Scheidenschleimes zu verhüten, ist eine längere Ausspülung der Scheide vor der Erweiterung des Muttermundes nöthig, und ist ferner bei ihren acuten Entzündungen jede innere Untersuchung oder Operation zu vermeiden.

[1]) Diese kleinen, in jeder Gummihandlung zu erhaltenden Gummiringe von 0,4 — 0,5 Cm. Dicke und 2,0 — 4,0 Cm. Durchmesser zeigen nach 24 bis 48 stündigem Liegen in einer 10 — 20 procentigen Carbolsäure-Lösung keine wesentliche Beschränkung ihrer Elasticität, büssen aber von ihr bei wiederholter Dehnung einen mit deren Grad und Dauer zunehmenden Theil ein. Werden sie um mehr als den doppelten Durchmesser ausgezogen, so reissen sie bisweilen; eine so hohe Dehnung wird übrigens kaum je nothwendig werden.

[2]) Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1874. S. 74.

[3]) Operative Gynäkologie. 1874. Erlangen. S. 240.

[4]) Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 5. Auflage. Wien 1875. S. 333.

III.

Ueber die Bedeutung der Markscheiden der Nervenfasern.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

Seitdem als wesentlichster Bestandtheil der Nervenfaser der Axencylinder erkannt worden ist, ist die Frage nach der Bedeutung der etwaigen Markscheiden dieser Fasern wiederholentlich aufgeworfen, bis jetzt aber in einer leidlich befriedigenden Weise nicht gelöst worden. Das eigenthümliche Verhalten dieser Gebilde, ihr Fehlen in dem gesammten Nervensysteme wirbelloser Thiere, ihr Fehlen in dem gesammten Nervensysteme selbst einiger Wirbelthiere, ihr Fehlen in einzelnen Gebieten dieses Systems auch bei den höchst entwickeltsten und dem Menschen, ferner der Umstand, dass, wo sie vorhanden sind, sie mannichfache Verschiedenheiten an den Tag legen, sich zu sehr ungleichen Zeiten, vielfach erst nach der Geburt entwickeln, bald dick, bald dünn, bald geschichtet, bald ungeschichtet, bald homogen, bald von differenten Körperchen durchsetzt zeigen, und das Alles ohne dass beziehentlich der specifischen Leistung der Nervenfasern, Erregungen hervorzurufen oder zu vermitteln, irgend wie durchgreifende Unterschiede wahrgenommen werden könnten, dieses eigenthümliche, so mannichfaltige und vielgestaltige Verhalten hat offenbar Schuld daran. Allein sollte darauf hin überhaupt eine befriedigende Lösung der Frage zur Zeit unmöglich sein? Sollte es nicht gelingen, trotz der chaotischen Verwirrung der Erscheinungen dennoch ein Etwas in ihnen zu entdecken, was auf ihren Werth und ihre Bedeutung hinwiese? Vom rein anatomischen Standpunkte, vom rein pathologisch-anatomischen mag das Bedürfniss dazu nicht vorhanden sein, vom anthropologischen dagegen, vom pathologischen an sich und dem der Klinik ist es in um so höherem Maasse da.

Und wenn wir nun hierauf fussend uns die Frage vorlegen: was haben die Markscheiden der Nervenfasern zu bedeuten? Was haben sie im Verhältniss zum Axencylinder derselben Faser zu

leisten? so müssen wir in Anbetracht alles Dessen, was von ihnen bekannt ist, sagen: ihre Bedeutung für die Function der Nervenfaser an sich kann keine wesentliche, und ihre etwaige Leistung im Verhältniss zum Axencylinder nur eine sehr relative sein. Bei den niederen Thieren fehlen sie ganz, aber dessenungeachtet versieht jeder Nerv derselben seinen Dienst. Die Schnecke zieht ihre Fühlhörner ein, verkriecht sich in ihr Haus und sondert einen schaumigen Schleim ab, wenn sie anhaltend oder heftiger berührt wird. Die Meernesseln verändern ihre Gestalt und geben einen brennenden Saft von sich, wenn man ihnen zu nahe kommt und sie unsanft streift. Bienen, Hornissen, Scorpionen stechen, wenn man ungeschickt sie angreift und lassen dabei ein selbst tödtliches Gift in den Stichkanal ausfliessen. Die Ameisen, die meisten Käfer suchen zu beissen, wenn man sie fängt, und schwitzen an geeigneten Stellen eine ätzende, gefärbte und stark riechende Flüssigkeit aus. Der Bombardierkäfer entlädt dabei mit lautem Geräusch ein sichtbares Gas, das stossweise seinem Hinterleibe entfährt. Mit einem Worte, obgleich die Nerven dieser Thiere durchweg der Markscheiden ermangeln, leisten sie doch Alles, was wir auch sonst von Nerven geleistet sehen. Sie vermitteln Eindrücke, sie percipiren; sie vermitteln Bewegungen und Abscheidungen aus bestimmten Organen, sie reagiren. Und in psychischer Beziehung? Ohne erst auf die primitivsten Prozesse einzugehen, erinnere ich gleich an die Schlauheit und Hinterlist der Spinnen, an die Staatseinrichtungen der Bienen und Ameisen und ganz besonders an die Kriege, welche die Letzteren führen und an die Schlachten, welche sie schlagen, um sich Sklaven zu verschaffen, die ihnen lästige Arbeit abnehmen. Kurzum, welche Nervenleistung wir auch kennen und in's Auge fassen mögen, keine einzige ist gebunden an das Nervenmark. Für jede von ihnen ist dieses vollkommen gleichgültig.

Das Nehmliche sehen wir auch bei den Thieren, wo Nervenmark vorkommt, und sehen wir endlich auch beim Menschen. Wie gering auch die psychischen Actionen beim Neugebornen sein mögen, so fehlen sie doch nicht. Und wenn sie auch blos in ganz vagen Alterationen des Gemeingefühls bestehen mögen, in Behagen oder Unbehagen, vorhanden sind sie. Die psychischen Actionen werden aber ausgelöst im grossen Gehirn und zwar in Veranlassung von Vorgängen im übrigen Körper, sei es an seiner Peripherie

d. i. seiner äusseren oder inneren Oberfläche, sei es in seinem eigensten Eigen, im Inneren seiner Eingeweide und sonstigen Organe. Kein psychischer Prozess verrinnt aber quasi im Sande, sondern wird in der einen oder der anderen Weise wieder in den übrigen Körper projicirt und zwar wieder sowohl nach seinen Oberflächen als auch nach seinen Organen, und je nachdem das geschieht, bekommen wir die mannichfachen Aeusserungen des Seelenlebens zu schauen, aus denen wir auf ein solches auch beim Neugebornen schliessen. Was nun aber auch geschehen mag, das Erstere oder das Letztere, vermittelt wird beides durch Nerven. Das grosse Gehirn hängt mit dem übrigen Körper zusammen hauptsächlich durch die Hirnstiele, die wieder in innigem Connex mit den Pyramiden des verlängerten Markes und den Seitensträngen des Rückenmarkes stehen. Durch die Hirnstiele müssen demnach alle Erregungen hindurch, welche einestheils von der Peripherie nach dem grossen Gehirn, anderntheils von diesem wieder zurück nach der Peripherie sollen. Hirnstiele, Pyramiden des verlängerten Markes und Seitenstränge des Rückenmarkes werden im Erwachsenen aber aus markhaltigen Fasern gebildet, und zwar zum Theil aus solchen, an denen das Mark recht reichlich vorhanden ist. Im Neugebornen hingegen sind es marklose Fasern, welche sie zusammensetzen, und nichtsdestoweniger verrichten die Hirnstiele doch die Dienste, um deretwillen sie vorhanden sind. Die marklosen Fasern derselben im Neugebornen verhalten sich hinsichtlich ihrer specifischen Leistung, ihrer Energie, gerade so wie die markhaltigen im Erwachsenen. Ein Unterschied darin ist nicht wahrzunehmen. — Und was von den Hirnstielen und den mit ihnen zusammenhängenden Pyramiden und Seitensträngen des Rückenmarkes gilt, das gilt auch von anderen Hirntheilen. Namentlich in den vorderen Partien des Hemisphärenmarkes, im Stirnlappen, finden sich bald mehr bald weniger grosse Stellen, an denen bald nach der Geburt die Markscheiden den Nervenfasern noch fehlen, und oft vergehen Wochen und selbst Monate, ehe dieselben, so weit man das erkennen kann, sich überall um die längst vorhandenen Axencylinder abgelagert haben. Dennoch gehen auch hier alle Functionen in ihrer Eigenart vor sich, und resultirt aus dem blossen Mangel an Markscheiden allein bei Neugebornen und kleinen Kindern kein Functionsausfall.

Auch bei pathologischen Prozessen kommen wir zu demselben Resultate. Im Verlaufe der grauen Degeneration der Centralorgane des Nervensystems, welche in mässiger Entwickelung und in zerstreuten Heerden zu den viel häufigeren Vorkommnissen gehört, als man gemeinhin glaubt, kommt es ganz gewöhnlich zum Verluste der Markscheiden ganzer Faserzüge und dennoch nur verhältnissmässig selten zu eigentlichen Functionsausfällen in den von ihnen versorgten Organen. Ja wenn solche Ausfälle auch wirklich einmal stattgefunden und längere oder kürzere Zeit bestanden haben, so können sie doch wieder verschwinden und einem mehr oder weniger normalen Functioniren der bezüglichen Organe Platz machen. Es sieht dann aus, als ob die Schädlichkeit, durch welche sie erzeugt wurden, hinweggeräumt worden sei. Wenn man aber Gelegenheit hat, post mortem nachzusehen, so entdeckt man nichtsdestoweniger die nach manchen Auffassungen sie allein verursachen sollende Bindesubstanzwucherung, und an Stelle der normaler Weise vorhandenen markhaltigen Nervenfasern, nackte Axencylinder in mehr oder weniger verändertem Zustande. Ohne Zögern sagt man sich dann: die Bindegewebswucherung und der Schwund der Markscheiden allein können die bezüglichen Functionsausfälle nicht nach sich gezogen haben, sondern andere Dinge müssen helfend dabei noch mitgewirkt haben. Schon im Jahre 1871 habe ich einschlägige Beobachtungen mitgetheilt.[1]) Es handelte sich da um ein Individuum, das an der tabischen Form der allgemeinen progressiven Paralyse zu Grunde gegangen war, das Wochen lang sowohl an Anästhesie, namentlich Analgesie, als auch Akinese, vornehmlich der unteren Extremitäten gelitten hatte, das dennoch einige Zeit vor dem Tode wieder Nadelstiche von den Zehen bis zu den Weichen hinauf fühlte und mit energischen Zuckungen beantwortete, und das trotzdem ausgebreitete Verluste der Markscheiden insbesondere an den Fasern der hinteren Wurzeln der Lumbalnerven erkennen liess. Auch die Fasern des N. radialis sinister, in dessen Gebiet sich progressive Muskelatrophie eingestellt hatte, nie aber die Sensibilität und Motilität aufgehoben gewesen war, entbehrten vielfach des Markes, und ähnlich verhielten sich andere peripherische Nerven,

[1]) Ein merkwürdiger Fall von progressiver Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankht. Bd. II.

die darauf hin untersucht wurden. Neuerdings habe ich eine ähnliche Beobachtung bei einer mehr als siebenzigjährigen Frau gemacht, welche an den Folgen einer sogenannten Apoplexia serosa zu Grunde gegangen war. Bis zum Eintritte derselben hatte sie als scheinbar gesunde Frau ihren kleinen Haushalt ohne weitere Beihülfe besorgt. Noch den letzten Tag war sie in die Küche gegangen, um sich die Mittagssuppe zu kochen. Beim Nachsehen, wie weit dieselbe gediehen wäre, sank sie am Heerde um und blieb bewusstlos liegen. Fünf Tage danach war sie todt. Bei der Section fanden sich eine alte Cyste im linken Streifenhügel und zerstreute graue Heerde im Rückenmarke und in diesen und um sie herum die Nervenfasern marklos geworden. Es ist nicht anzunehmen, dass die grauen Stellen — bedingt durch granular disintegration — erst in den letzten Lebenstagen nach Eintritt der Apoplexie sich sollten gebildet haben, ebenso wenig wie anzunehmen ist, dass die Cyste im linken Streifenhügel erst daher datirte, und deshalb ist es auch nicht wahrscheinlich, dass seit dieser Zeit auch erst die Nervenfasern ihre Markscheiden verloren hätten. Die Entwickelung der grauen Stellen ist vielmehr weit älteren Datums und demgemäss auch der Verlust der Markscheiden an den Nervenfasern in ihrem Bereiche. Denn dieser geht erfahrungsmässig mit jener so ziemlich Hand in Hand. Dessenungeachtet hat keine der letzteren nachweisbar je ihren Dienst versagt, sondern Alles, was es für sie zu thun gab, hat die Frau bis zum Eintritte der Apoplexie selbst zu verrichten vermocht.

Und wiewohl die Sache so liegt, dass für die specifischen Leistungen der Nerven die Markscheiden ohne Belang sind, so können sie doch gewiss nicht als überflüssig überhaupt bezeichnet werden. Wenn auch in den Organismen nicht jedes Organ oder Organtheilchen für den Bestand des jeweiligen Organismus nothwendig ist, sondern gar Manches, was in ihm sich findet, durchaus überflüssig, als überschüssiges Material aus der Entwickelungszeit oder als Gebilde, welche neben den eigentlichen Organen so nebenher, gleichsam als Pseudoorgane, Afterorgane entstanden, wofür z. B. einerseits die sehr verbreiteten, embryonalen Bindesubstanzzellen, andererseits die Nebenmilzen Zeugniss ablegen, so dürfte alles Dieses doch gerade für die in Rede stehenden Markscheiden nicht gelten. Für die Nerven, an denen sie sich finden, sind sie

sicher nicht bedeutungslos. Kennen lernen aber werden wir die etwaige Bedeutung, wenn wir das Verhalten der Nerven in Betracht ziehen, je nachdem sie bereits mit Markscheiden versehen sind oder nicht, je nachdem sie solche besitzen oder durch irgend welchen Umstand bereits wieder verloren haben und endlich je nachdem die Markscheiden beschaffen sind, die sie haben.

Wir haben gesehen, dass bei Neugebornen und Kindern in den ersten Lebenswochen und Monaten die Markscheiden vielen Nervenfasern fehlen, welche sie im späteren Leben besitzen, und dass diese Fasern dennoch das Ihrige verrichten. Allein sind ihre Verrichtungen gleich denen im späteren Leben? — Das ohne Weiteres entscheiden zu wollen, dürfte beinahe unmöglich sein. Wenn wir indessen noch andere Verhältnisse berücksichtigen und diese zu klären suchen, möchte das am Ende doch gelingen und dabei die ganze Angelegenheit vielleicht zum Austrag gebracht werden. Die Markscheiden der Nervenfasern entwickeln sich im Gegensatze zu den Axencylindern, die sehr rasch wachsen und frühzeitig der Hauptsache nach fertig zu sein scheinen, nur sehr langsam, und bevor sie ihre volle Ausbildung erhalten haben, vergehen Jahre. Auch wo sie im Neugebornen und Kinde vorhanden sind, sind sie doch vielfach nur in der Anlage vorhanden, oder sind namentlich im Verhältniss zu späteren Lebensjahren äusserst dünn und zart. Erst wenn das Körperwachsthum im Ganzen vollendet ist, ist es auch das ihrige. Die Massenzunahme des Gehirns und Rückenmarkes, sowie der einzelnen Nervenstämme geschieht vorzugsweise durch ihre Dickenzunahme und caeteris paribus sind sie daher bei kleinen Individuen mit kleinen Nervenapparaten dünner als bei grossen. Sie sind dünner bei Knaben, als bei Jünglingen, sind dünner bei schmächtigen Naturen als bei starken und robusten, und beim weiblichen Geschlechte, da dieses im Allgemeinen kleiner und zarter als das männliche ist, auch dünner als bei diesem. Die Markscheiden der Nerven eines Weibes sind durchschnittlich nicht dicker als die eines älteren Knaben oder halbwüchsigen jungen Mannes.

Und wie verhalten sich nun diese Nerven, wenn wir die eines kräftigen Mannes oder stärkeren Weibes in ihrer Thätigkeit als Maassstab zur Beurtheilung anlegen? Sie werden leichter erregt, arbeiten hastiger, aber stellen früher ihre Thätigkeit ein. Schon

schwächere Reize rufen in ihnen Thätigkeit hervor und diese ist unverhältnissmässig stark, aber von keiner Dauer. Die Erregung in ihnen, welche ihrer Thätigkeit zu Grunde liegt, erlischt bald und wie diese, so in kurzer Zeit auch die Erregungsfähigkeit, d. i. ihre Erregbarkeit überhaupt. Zunächst sind es blos noch stärkere Reize, welche einen Effect in ihnen und durch sie herbeiführen, endlich aber ist Nichts mehr stark genug, um dieses zu bewerkstelligen. Erst nach längerer oder kürzerer Ruhe kehrt ihre Erregbarkeit wieder, und je nach der Art der einwirkenden Reize sind sie dann von Neuem für längere oder kürzere Zeit leistungsfähig. Manchmal aber ist die Erregbarkeit für immer dahin oder kehrt erst nach langer Zeit, nach Tagen, Wochen oder Monaten zurück, bleibt indessen sehr schwach und flüchtig oder erreicht nur unter besonders günstigen Umständen ihre frühere Stärke und Dauerhaftigkeit. Fassen wir das kurz zusammen, so ergiebt sich, dass das Charakteristische für die fraglichen Nerven in ihrer grossen Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit, in ihrer Widerstandslosigkeit und Schwäche gegenüber von Reizeinwirkungen liegt. Nun zeigt sich, dass diese Widerstandslosigkeit und Schwäche gemeinhin um so grösser ist, je kleiner das Individuum. Bei Kindern und Neugebornen ist sie am grössten und so liegt der Gedanke nahe, dass die Markscheiden in ihrem Fehlen, in ihrer stärkeren oder schwächeren Ausbildung einer der hauptsächlichsten Gründe dafür seien. Bezeichnen wir die specifische Leistung der Nerven, ihre Energie, als die Qualität ihrer Leistung, die Summe ihrer Leistungen als die Quantität derselben, so ergiebt sich, dass, wenn die Markscheiden auf die Qualität der Leistung auch nicht den geringsten Einfluss auszuüben scheinen, es mehr als wahrscheinlich ist, dass sie einen desto grösseren auf die Quantität derselben haben. Die Grösse der Leistung, die Masse derselben scheint wesentlich von ihnen abzuhängen.

Nichts Anderes lehrt denn auch die Betrachtung geeigneter pathologischer Verhältnisse. In dem erwähnten Falle von allgemeiner progressiver Paralyse, wo nach wochenlangem Bestande Anästhesien und Akinesen verschwanden und post mortem sich ausgebreitete Verluste von Markscheiden an den peripherischen wie centralen Nerven fanden, waren die zurückgekehrten Functionen, wie sehr sie

auch imponiren mochten, dennoch von nur untergeordnetem Werthe. Namentlich in der motorischen Sphäre zeigte sich das sehr deutlich. Alle Bewegungen waren nur einfache Reflexbewegungen im gewöhnlichsten Sinne des Wortes und blieben, wie ich mich dessen wohl erinnere, sehr häufig aus, wenn sie auch nur einige Male hervorgerufen worden waren, und die Nadelstiche, welche sehr schmerzhaft empfunden wurden, rasch hintereinander sich folgten. Und im zweiten Falle? Da verrichtete zwar die alte Frau ihre häuslichen Geschäfte; aber einmal waren dieselben nicht umfänglich, und dann verrichtete sie dieselben auch wie eine alte Frau, langsam und mit Unterbrechung. Frühzeitige Ermüdung machte öfteres Ausruhen nothwendig.

Der vollständige Schwund der Markscheiden ist jedoch die Folge einer Ernährungsstörung, auf Grund deren sie zuerst löslicher werden und dann zerfallen. Zwischen dem normalen, beziehungsweise relativ normalen Zustande markhaltiger Nervenfasern und ihrem Entblösstsein von Markscheiden liegt daher eine lange Reihe von Uebergängen in der Zusammensetzung des Markes und diesen müssen, wenn die entwickelte Ansicht von der Bedeutung desselben nicht unrichtig ist, wieder caeteris paribus, auch eine ebenso lange Reihe von Modificationen in der Quantität ihrer Leistungen entsprechen. Die so überaus zahlreichen Gradationen in den Functionsstörungen des Nervensystems, soweit sie nicht von Hause aus bedingt, sondern erst in den späteren Lebensjahren erworben sind, dürften denn auch in der That vorzugsweise auf ihnen beruhen. — Da nun die Function des Axencylinders, als des wesentlichsten Factors einer Nervenfaser, wie die Function jedweder anderen Zelle oder anderen Zellenderivats abhängig ist von seiner Ernährung, eine Functionsänderung somit auch auf eine Ernährungsänderung und ein Functionsnachlass auf einen Nachlass der Ernährung in ihm deutet, so müssen, da ein solcher Nachlass in den Functionen markhaltiger Nervenfasern constant beobachtet wird, wenn die Markscheiden erkrankt, oder mangelhaft entwickelt sind, diese letzteren als Vermittler der Ernährung der Axencylinder betrachtet werden. Die Markscheiden dürften darum wesentlich die Aufgabe haben, die Ernährung der zugehörigen Axencylinder zu besorgen, alias die Organe sein, durch welche die Ernährung der Axencylinder vor sich geht.

Demgemäss sehen wir denn auch die Markscheiden, wo sie überhaupt vorhanden sind, an den Nerven am stärksten entwickelt, denen die grösste und andauerndste Leistung zufällt. Die entwickeltsten Markscheiden haben die musculomotorischen Fasern, die unentwickeltsten oder auch gar keine die vasomotorischen, intestinomotorischen und vielleicht auch gewissen Ernährungsvorgängen vorstehenden Fasern. Es ist wohl aber unzweifelhaft, dass die grösste Kraftentwickelung von Seiten des Nervensystems auf die Thätigkeit der quergestreiften Muskelfasern, namentlich zum Zweck der Locomotion verwandt wird. Eine nur geringe kommt auf die Regulirungen in der vasomotorischen und intestinomotorischen Sphäre, besonders wenn wir davon noch das Herz ausnehmen, bei dem der N. vagus mit breiten markhaltigen Fasern eine so hervorragende Rolle spielt. Eine kaum grössere, vielleicht aber noch geringere Kraftentwickelung kommt auf die trophische Sphäre. Es handelt sich ja bei ihr nur um Erhaltung eines gewissen Tonus. Und dass endlich von der sensibelen Seite ebenfalls nur wenig davon in Anspruch genommen wird, das können wir recht wohl daraus schliessen, dass andauernd ja nur sehr geringe Reize einwirken und stärkere blos ab und zu, ja im grossen Ganzen sogar nur ausnahmsweise das thun. Thun sie es öfter, so tritt leicht Gefühlsabstumpfung ein, weil das Bischen Kraft, was in ihr steckt, sehr bald verbraucht ist, und trotz der ungleich grösseren Anstrengungen, denen das musculomotorische System unterworfen wird, finden wir denn doch Gefühlsabstumpfungen, Hypästhesien, viel öfter als motorische Schwächen, Hypokinesen. Und wenn wir nun auch gern zugestehen wollen, dass an dem Allen und vornehmlich dem Letzteren Manches Schuld sein mag, was bis jetzt sich unserer Erkenntniss entzogen hat, so werden wir doch nicht umhin können, zunächst Dem, was vor Augen liegt, d. i. der Verschiedenheit in der Entwickelung der Markscheiden je nach der Verschiedenheit der zu leistenden Quantität Arbeit eine hervorragende Bedeutung beizumessen. Thun wir das aber, so kommen wir fast unwillkürlich zu dem Schlusse, dass diese Entwickelung der Markscheiden, vorzugsweise ihre Stärke und Dicke, natürlich immer caeteris paribus, in geradem Verhältnisse zu der Leistungsfähigkeit des zugehörigen Nerven stehe, mit anderen Worten die Quantität Arbeit bedinge, welche er zu verrichten vermag.

Und wie einseitig das vielleicht auch im ersten Augenblicke

klingen mag, der Satz gilt zunächst nur für Nervensysteme mit markhaltigen Fasern, also für die der höheren Thiere, und dann ist ihm bei näherer Betrachtung nicht einmal das Verhalten solcher Systeme mit durchweg marklosen Fasern, also das der niederen Thiere, entgegen. Man muss nur an die Arbeit denken, welche diese verrichten. Wo wir im Stande sind, sie zu controliren, und vorzugsweise können wir das an den Leistungen der musculomotorischen Sphäre und der davon abhängigen Locomotion, da finden wir überall, dass dieselbe nur unbedeutend ist, langsam vor sich geht oder wenig ausgiebig ist. Der Gang der Schnecke ist ja berühmt. Die Acalephen, Echinodermaten, Cephalopoden bewegen sich nicht schneller. Und was die flinken Spinnen und flüchtigen Insekten betrifft, so ist zu bedenken, dass die Last, welche sie fortzubewegen haben, doch in keinem Verhältnisse steht zu der, welche Wirbelthiere, namentlich die grossen Säuger fortzuschaffen genöthigt sind. Eine Mücke, eine Biene, ein Falter, ein Floh, selbst ein Hirsch- oder Herkuleskäfer und ein Haase, ein Reh, ein Windhund, ein Löwe, Tiger, Pferd, Wal oder Elephant! Welche riesigen Unterschiede!

Wenn dem aber so ist, so darf es auch nur natürlich erscheinen, wenn bei gewissen Fragen aus dem Gebiete der Anthropologie, der Pathologie und klinischen Medicin dem Verhalten der Markscheiden an bestimmten Nerven oder in bestimmten Nervengebieten eine grössere Beachtung geschenkt wird und geschenkt werden muss, als das vielleicht bei Verfolgung anderer Zwecke nothwendig erscheint, und dass Dem entsprechend dann auch auf ein anomales oder zum wenigsten doch verschiedenartiges Verhalten der Markscheiden mehr gefahndet wird, als sonst das üblich zu sein pflegt. Denn die vielfältigen Nüancirungen hinsichtlich der Leistungsfähigkeit verschiedener Individuen, die Kraft und Ausdauer Einzelner, die leichte Erschöpfbarkeit Anderer, die einseitigen Fähigkeiten, die mannichfachen Schwächen und Fehler, die energische, durch Nichts zu beeinträchtigende Thätigkeit einzelner Organe, die geringfügige und leicht zu störende anderer, dieses und noch hunderterlei mehr, was wir Alles zu sehen bekommen, und, insofern es in seinem bunten Durcheinander an einem Individuum sich offenbart, als das Individuelle bezeichnen, dieses Alles dürfte mit einem solchen anomalen oder doch verschiedenartigen, individuellen Verhalten der Markscheiden in zu nahem Zusammenhange stehen. Nicht allein!

Bewahre! Ich selbst habe anderwärts[1]) schon darauf hingewiesen, wie viel in dieser Beziehung ich der Entwickelung der Ganglienkörper und Axencylinder, den krankhaften Veränderungen derselben zuzuschreiben geneigt bin; doch ein nicht unbeträchtliches Maass davon wird nichtsdestoweniger auf Rechnung der Leistung der Markscheiden zu schieben sein. — Bei der weissen Erweichung des Gehirns und Rückenmarkes, die so gewöhnlich mit irritativen oder auch lähmungsartigen Zuständen verknüpft zu sein pflegt, haben vorzugsweise sie gelitten. Sie sind weicher, sind löslicher geworden, zerfallen leicht und färben sich mit Jod und Schwefelsäure statt gelb oder höchstens bräunlich-gelb, braun und selbst schwarz-braun. — Wenn peripherische Nerven durchschnitten und ausser Thätigkeit gesetzt worden sind, und die Markscheiden ihrer Fasern degeneriren, so färben sie sich durch Ueberosmiumsäure nicht schwarz, sondern schmutzig grünlich und selbst gelblich-grünlich, und zwar in demselben Grade heller, als die Degeneration vorschreitet. Ob ähnliche Färbungen auch bei den Markscheiden centraler Nervenfasern vorkommen, weiss ich nicht. Alle meine darauf abzielenden Versuche und Untersuchungen, Dies zu erfahren, haben mir bis jetzt keine sicheren Resultate ergeben. Doch kann man kaum zweifeln, dass unter Verhältnissen, welche den erwähnten peripherischen entsprechen, auch hier die Ueberosmiumsäure eine den besagten Reactionen gleiche oder ähnliche verursachen, und man daraus denn auch entsprechende Schlussfolgerungen zu machen im Stande sein wird. — Die Markscheiden gesunder Nervenfasern werden von Carmin nicht geröthet. Haben dieselben indessen in ihrer Ernährung gelitten, so sehen wir sie sehr häufig durch dasselbe eine rothe und zuweilen sogar recht lebhaft rothe Farbe annehmen. Zugleich pflegt dabei die Ringelung verloren zu gehen, welche gesunde Markscheiden im Querschnitt zeigen, und die, wie ich schon anderweitig einmal nachgewiesen habe, auf einer Ineinanderschachtelung concentrischer, röhrenförmiger Glieder beruht. Bei derselben Gelegenheit hatte ich auf eine bis dahin nicht beachtete Veränderung der Markscheiden aufmerksam gemacht und dieselbe kurzweg als tubulöse Entartung bezeichnet. In Erweichungsheerden kommt sie in überraschender Weise zur Anschauung. Sie findet sich aber weniger stark ent-

[1]) Dieses Archiv Bd. LXI. S. 512 u. ff., Bd. LXIV. S. 368 u. ff.

wickelt auch bei blosser seröser Durchtränkung der Centralorgane, namentlich wenn diese längere Zeit bestanden hat, und wie sie als Vorläufer der weissen Erweichung zu betrachten ist. Die Functionsstörungen, welche seröse Durchtränkung und weisse Erweichung mit sich führen, dürften demnach auf diese Veränderung mit bezogen werden können. — Bei derselben Gelegenheit hatte ich auch auf die bis dahin gleichfalls nicht beachtete pigmentöse Degeneration der Markscheiden den Blick zu lenken gesucht. Dieselbe war von mir in den Spinalganglien eines Tabikers entdeckt worden. Vermuthungsweise hatte ich ausgesprochen, dass sie sich wohl auch im Gehirn und Rückenmarke selbst finden und da gelegentlich zur Bildung Körnchenzellen ähnlicher Körper beitragen möchte. Inzwischen habe ich in sehr grosser Verbreitung sie denn auch im Gehirn und Rückenmarke eines der allgemeinen progressiven Paralyse erlegenen Irren, bei welchem sich die verschiedenartigsten Lähmungen in der motorischen, sensibeln und trophischen Sphäre — unter Anderen progressive Muskelatrophie — entwickelt hatten, wirklich gefunden, und braune Pigmentschüppchen noch die einzelnen Axencylinder auf grössere oder kürzere Strecken umgeben, oder zu Häufchen zusammengeballt in Mitten grauer, gelatinöser Massen — embryonaler Bindesubstanz — liegen sehen. Die Symptome, welche bei diesem Individuum während des Lebens zur Beobachtung kamen, werden darum mit gutem Rechte neben anderen Veränderungen auch auf diese pigmentöse Degeneration der Markscheiden zu beziehen sein. Allerdings in wie weit, das ist eine andere Sache und ein Problem, welches noch seiner vollständigen Lösung harrt.

Und so wie Dieses, so lässt sich Betreffs des Zusammenhanges zwischen Veränderungen der Markscheiden und Veränderungen der Functionen der bezüglichen Nervenfasern überhaupt gewiss noch manches Andere erweisen, ist der Blick erst mehr darauf gerichtet worden. Wie interessant die mitgetheilten Thatsachen indessen auch immer sein mögen, überraschen können und werden sie doch nicht. Wenn auch das Verhalten der Markscheiden beziehentlich der Leistungen der Nervenfasern überhaupt, bisher nicht in der Weise aufgefasst worden ist, wie das heute geschehen, so hat man dennoch den Veränderungen, welche die Markscheiden bei gewissen pathologischen Vorkommnissen zeigten, immerhin Beachtung geschenkt und sich diese Veränderungen mit den vorhanden gewesenen

Functionsstörungen in Zusammenhang gedacht; war derselbe auch kein anderer, als der zufällige, dass der nehmliche Prozess, welcher die fraglichen Functionsstörungen verursacht hatte, auch zu den Veränderungen beigetragen, welche von den Markscheiden zu registriren gewesen waren.

Viel interessanter und in mancher Hinsicht auch von ungleich grösserem Belange müsste es daher sein, wenn es gelänge, ähnliche anomale Erscheinungsweisen an den Markscheiden aufzufinden, welche gewissermaassen angeboren oder durch die weitere Entwickelung bedingt auch die gewissermaassen angebornen oder durch die weitere Entwickelung bedingten anomalen Lebenserscheinungen des Nervensystems erklärten, die bereits erwähnten Schwächen, Fehler und dgl. m. in ihrer Pathogenese aufhellten. Nun haben wir der vielfachen Unterschiede in der Dicke der Markscheiden schon erwähnt, wir haben bemerkt, dass sie dünner bei kleinen als bei grossen, dünner bei schwächlichen als robusten Individuen, dünner bei Weibern als bei Männern seien. Sollte da nicht vorzugsweise eine abnorme Dünnheit der Markscheiden als eine solche Anomalie angesehen werden können? Ohne Zweifel! Allein wie wollen wir gegebenen Falles diese ungewöhnliche Dünnheit bestimmen? Für die peripherischen Nerven mag das noch allenfalls angehen. Ein einigermaassen geübter Blick möchte wahrscheinlich sofort erkennen, worum es sich handelt, und wo das ginge, da könnten immerhin gewisse Functionsanomalien auch darauf bezogen werden. Doch wie in den Centralorganen, im Rückenmarke und namentlich im Gehirne? Da kommen ganz breite und ganz schmale markhaltige Fasern dicht neben einander vor, und schon einmal habe ich aus diesem Grunde es für unmöglich erklärt, bei unserer jetzigen Kenntniss vom Verlaufe der Nervenfasern in den Centralorganen aus den Dickenunterschieden der Fasern resp. ihrer Markscheiden allein auf anomale, besonders atrophische Zustände, und um diese würde es sich ja auch bei der Bestimmung abnormer Dünnheit handeln, endgültige Schlüsse ziehen zu wollen. Ich kann diese Erklärung nur wiederholen. Jedes Unternehmen, aus den Dickenunterschieden der Markscheiden centraler Nervenfasern, zumal in frischen Präparaten, auf pathologische Zustände in ihnen zu schliessen, muss von vornherein für ein verfehltes angesehen werden. Denn es mangelt uns jeder Anhalt zur Bestimmung der normalen Dicke

der Markscheiden, um welche es sich gerade handelt. Dafür kommt uns aber Zwecks der Bestimmung ihrer normalen oder anomalen Entwickelung ein eigenthümliches, dem aufmerksamen Beobachter sehr bald auffallendes Aussehen derselben zu Hülfe. Abgesehen von den gewöhnlichen Gerinnungen, welche sich an ihnen bilden und ihr Aussehen verändern, erscheinen sie in solchem Falle nicht homogen, sondern wie von zerstreuten oder auch gehäuften, bald mehr bald weniger dunklen Pünktchen oder Kügelchen durchsetzt. Sie sind indessen glänzend, und Dieses sowie das viel sparsamere Vorhandensein der erwähnten Pünktchen oder Kügelchen, von denen letztere oft mehr als 1 μ im Durchmesser haben, unterscheidet sie von ähnlichem, doch aus anderen Ursachen entstandenem Aussehen, nehmlich dem, welches dem atrophischen Zerfalle voraufzugehen pflegt. So lange die Markscheiden hier noch cohärent sind, sehen sie matt und trübe, wie bestaubt aus, ein offenbarer Beweis dafür, dass ihr Aggregatszustand ein anderer, namentlich auch an der Oberfläche geworden ist; bei der in Rede stehenden Abnormität, wo sie dagegen von normalem Glanze sind, kann zum Wenigsten Letzteres nicht geschehen sein. An der Oberfläche müssen sie sich deshalb so ziemlich normal verhalten. Die in der Regel nicht vorhandenen Pünktchen und Kügelchen, welche sie auszeichnen, müssen mehr in ihrer Tiefe liegen. Was sind sie?

Zunächst könnte man daran denken, dass sie Zersetzungsproducte, eine Art Degenerationskügelchen, wären. Sie sind unter Umständen solchen auch ausserordentlich ähnlich. Allein sie kommen bei ganz gesunden Thieren vor, finden sich in Nervenstämmen, welche denselben bei lebendigem Leibe herausgeschnitten worden sind, finden sich zwischen Fasern, welche dieselbe Präparationsmethode durchgemacht haben und nicht das geringste Absonderliche erkennen lassen, und sind oftmals wie geschwänzt, was jene niemals sind. Sodann könnte man daran denken, dass sie Kunstproducte wären, hervorgerufen durch die Einwirkung der zur Präparation nöthigen Chemikalien,. durch unsanftes Behandeln mit Nadel und Deckglas u. dgl. m. Indessen der eben erst, und zwar zuletzt angeführte Grund spricht auch hiergegen. Ausdrücklich sei hervorgehoben, diese Kügelchen finden sich in Markscheiden von Nerven, die nur in Serum oder Humor aquaeus präparirt worden sind und nicht die geringste Spur einer Quetschung oder Zerrung

erkennen lassen. Ferner könnte man daran denken, dass sie gar nicht den Markscheiden selbst angehörten, sondern die Protoplasmakügelchen der Axencylinder wären, welche durch das Mark durchschienen und in Folge der starken Lichtbrechung desselben vergrössert sich zeigten. In einer Reihe von Fällen sind sie auch nichts Anderes als das, davon habe ich mich überführt. Doch in zahlreichen anderen Fällen sieht man sie so unzweifelhaft den auf- und vom Axencylinder abgeplatzten Scheiden eingefügt, dass über ihre Zugehörigkeit zu diesen nicht mehr gestritten werden kann. Ja nicht selten sind sie auch noch in vollständig von den Markscheiden getrennten Stücken zu erkennen, in Körpern, die schlechthin unter den Myelingerinnseln mitbegriffen werden, und dadurch wird denn auch das letzte Bedenken in dieser Richtung zum Schwinden gebracht. Kurzum mit Alledem ist es Nichts! Mehr Licht auf ihre Natur wirft indessen schon der Umstand, dass sie nicht überall gleich häufig sich finden, sondern bei niederen Thieren, Fröschen, Fischen, öfter zur Beobachtung kommen, als bei höheren, und dass vor Allem häufig sie in den Markscheiden sympathischer Nerven anzutreffen sind. Es weist dieser Umstand darauf hin, dass ihr Vorkommen ein physiologisches ist, aber gebunden an bestimmte Verhältnisse, welche das Nervensystem beherrschen. Noch mehr Licht auf ihr Wesen wirft endlich der Umstand, dass sie am öftesten in den Markscheiden embryonaler und fötaler Nerven zur Wahrnehmung gelangen. Sie erscheinen damit als Körper, welche hauptsächlich der Bildungsperiode angehören, jedoch hier oder da auch für das übrige Leben persistiren. Wie reimt sich das nun zusammen?

Bekanntlich besteht nach unserer jetzigen Kenntniss die erste Anlage der Markscheiden um neu entstandene Axencylinder in einer Ablagerung von kleinen runden Kügelchen, welche dem Axencylinder selbst oft mittelst eines deutlichen Fädchens angehängt sind. Woher diese Kügelchen stammen, ob sie Producte der formativen Thätigkeit des Protoplasmas sind, das den Axencylinder bildet — Etwas, was mir am wahrscheinlichsten ist — oder ob sie von aussen an denselben gelangen, weither zugetragen und angekittet von fleissigen amöboiden Körperchen, ähnlich den Wachsmassen, welche kluge Bienen von entlegenen Gefilden ihrem Stocke zutragen und daraus zu den alten Waben neue zufügen — Etwas, das auch seine Vertreter gefunden hat — diese Frage wollen wir dabei ganz ausser

Acht lassen, weil sie Nichts zur Entscheidung Dessen beiträgt, was uns augenblicklich beschäftigt. Es genügt, dass wir wissen, Kügelchen, die erst sparsamer, dann reichlicher um die Axencylinder sich herumlegen, sind die ersten Anfänge der Markscheiden, welche später dieselben umhüllen. — Wenn Das nun aber der Fall ist, so ergiebt sich, dass die Markscheiden aus den erwähnten Kügelchen nur dadurch entstehen können, dass diese sich metamorphosiren und mit einander verschmelzen. Wo das nun vollständig geschieht, da haben wir später die bekannten homogen erscheinenden Markscheiden, wie sie die cerebrospinalen Fasern, centrale wie periphere gemeinhin besitzen. Wo das nicht vollständig geschieht, da bekommen wir die punctirten Markscheiden, von denen die Rede ist. Wir würden also Dem entsprechend in den punctirten, d. h. von dunklen Kügelchen durchsetzten Markscheiden in der Entwickelung zurückgebliebene, gewissermaassen nicht fertig gewordene zu sehen haben. Bei niederen Thieren, z. B. Fröschen, Fischen scheint nun ein solches Zurückbleiben in der Entwickelung öfter vorzukommen, im sympathischen Nervensysteme der sämmtlichen Wirbelthiere im grossen Umfange zur Regel zu gehören, wie überhaupt dieses System vielfach den Eindruck des Unfertigen, weil auf einer niederen Stufe Zurückgebliebenen macht; im cerebrospinalen System der höheren Thiere, der Säuger und des Menschen ist es aber geradezu nicht am Platze. Da stellt es eine Entwickelungshemmung im eigentlichsten Sinne des Wortes, weil eine individuelle, dar, ein Zurückgebliebensein hinter Dem, was nicht blos ideeller, sondern reeller Weise zu erreichen war, und somit einen Mangel, einen Fehler.

Wo in grösserer Verbreitung Nervenfasern mit solchen punctirten Markscheiden im Gehirn oder Rückenmark erwachsener Individuen sich finden, da dürften sie denn auch mit gutem Grunde als eine Ursache der etwaigen Abnormitäten in den Functionen dieser Organe zu betrachten sein, vor allen Dingen als Ursache der Schwäche, der Widerstandslosigkeit, Reizbarkeit und leichten Erschöpfbarkeit, welche sie von Anfang an an den Tag gelegt haben. Abnorme Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit bilden indessen den Inhalt Dessen, was wir neuropathische Constitution, neuropathische Diathese nennen. Wir haben an einer anderen Stelle[1]) schon einmal Gründe

[1]) Dieses Archiv Bd. LXI. l. c.; ferner: Ueber Puerperal-Psychosen. Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. III. 1874.

für dieselbe, soweit sie durch die ganze Entwickelung des Individuums bedingt und gleichsam angeboren ist, kennen gelernt; heute lernen wir als einen weiteren Grund für dieselbe das Zurückbleiben der Markscheiden der Nervenfasern in ihrer Entwickelung kennen, sei es, dass sie zu dünn und schmächtig blieben, sei es, dass sie überhaupt auf einer früheren Entwickelungsstufe beharrten und einen mehr embryonalen oder fötalen Charakter bewahrten. Gleichviel! Als eine unter den mannichfachen Ursachen der neuropathischen, und damit natürlich auch der psychopathischen Diathese haben wir die mangelhafte Entwickelung der Markscheiden, vor Allem centraler Nervenfasern anzusehen, und ein Kriterium dieser mangelhaften Entwickelung ist, wo das festzustellen, die abnorme Dünnheit der Markscheiden oder ihr Durchsetztsein von dunklen Kügelchen, wenig oder gar nicht veränderten Ueberbleibseln aus der Bildungsperiode.

Auf der Entwickelung der Markscheiden aus kleinen Kügelchen, welche sich um den Axencylinder ablagern und dabei nothwendig concentrische Schichten bilden, scheint auch ihr concentrisch-schichtenförmiger Bau zu beruhen, den sie so häufig, zumal im Querschnitt erkennen lassen. Diese Ablagerungen geschehen jedoch nicht zu gleicher Zeit, sondern hintereinander in Zwischenräumen. Die gleichzeitigen Ablagerungen verschmelzen aber normaler Weise allein unter einander, und so entstehen Zwischenräume zwischen den einzelnen Ablagerungen und in Folge dessen auf dem Querschnitt das concentrisch geringelte Aussehen der Markscheiden und bei pathologischer Erweiterung durch Eintritt von Flüssigkeiten in sie die tubulöse Entartung derselben. Unter denselben Verhältnissen, wo Letztere entsteht, verflüssigen auch die einzelnen Markschichten sehr leicht und rinnen in Eins zusammen. Die ganze Markscheide erscheint alsdann auf dem Querschnitte ungeringelt, homogen. Zugleich hat ihre Substanz ihre chemischen Eigenschaften verändert und imbibirt sich z. B. mit Carmin. So weit gekommen zerklüften die Markscheiden sehr gern und treten in den verschiedenen Formen des Zerfalles auf, welcher gewöhnlich mit einer fettigen Degeneration in Zusammenhang gebracht wird.

Wie gross die Zeiträume sind, welche zwischen den Ablagerungen der einzelnen Kügelchenschichten liegen, aus denen späterhin die Markscheiden hervorgehen, weiss ich nicht anzugeben,

Doch ist der Prozess im Ganzen wohl schon sehr früh beendet. Bei ganz jungen Thieren, drei- bis achttägigen Kälbern, findet man die Markscheiden peripherischer Nerven und des Rückenmarkes auf dem Querschnitte schon aus zahlreichen Ringen zusammengesetzt und darin kaum von denen eines Ochsen unterschieden. Die Zahl der Ringe ist schwankend. Ich habe drei bis vier am häufigsten, ausnahmsweise aber auch fünf gezählt. Die Ringe sind sehr ungleichmässig in ihrer Breite. An einer Stelle sind sie breiter als an der anderen, an manchen so schmal, dass selbst bei starken Vergrösserungen nur eine Spur von ihnen zu erkennen ist. Dieses, so wie der Umstand, dass sie bei jungen Thieren schmaler sind, als bei ausgewachsenen, dabei an Zahl aber nicht geringer, zeigt an, dass den Markscheiden in ihren Ringen ein eigenes Wachsthum zukommt, und dass von der ursprünglichen Energie ihrer Bildungskügelchen und von der Ernährung, welche ihnen wurde, ihre endliche Metamorphose und damit ihre Leistungsfähigkeit abhängig ist. Die Bedeutung, welche wir den Markscheiden zugeschrieben haben, würde danach aber nicht blos wesentlich beeinflusst sein von ihrer ersten Anlage, bedingt durch die Gesetze der Erblichkeit, sondern auch von der Ernährung, welche ihnen im Laufe des Lebens zu Theil wird, und gar manche Beobachtungen, geschöpft aus dem gemeinen Leben, stehen damit in Einklang.

IV.

Ueber eine complicirte Missbildung des Herzens.

Von Prof. Rudolf Maier in Freiburg.

(Hierzu Taf I. Fig. a — b.)

Das hier beschriebene Präparat wurde der hiesigen patholog.-anat. Anstalt von Herrn pr. Arzt Salzer in Carlsruhe zum Geschenk gemacht. Derselbe hatte zugleich die Güte mir noch folgende Notizen über den Fall zukommen zu lassen. Das Herz gehörte einem weiblichen Neugebornen, welches als drittes Kind von gesunden Eltern stammt. Der Geburtsverlauf war normal. Das Kind schrie gleich nach der Geburt. Am Tage nachher fiel der Hebamme die Welkheit und Schlaffheit der Extremitäten auf, die auch wenig lebhaft bewegt wurden. Auch soll die Nahrungsaufnahme in den ersten Tagen spärlich gewesen sein, in der Nacht vom 4.—5. Lebenstage trank aber das Kind reichlich Milch und es erfolgte normaler Stuhl und Urinabscheidung. Am Morgen des 5. Tages veranlasste ein einmaliger lauter Schrei die Hebamme, nach dem Kinde zu sehen, doch wurde keine Ursache davon gefunden. Als das Kind aber zum Bade entkleidet wurde, seien die unteren Extremitäten auffallend gelbweiss gewesen. Bald nach dem Bade kam aus dem Munde hellrothes, schaumiges Blut. In den Tüchern, mit denen dasselbe abgewischt wurde, fand sich eine Anzahl etwa kreuzergrosser Blutflecke. Nach dem Hinzutreten des Arztes (Dr. Salzer) trat noch einmal etwas Blut mit Speichel gemischt aus dem Munde. Respirationsbewegung wurde nicht mehr wahrgenommen, aber einzelne Herztöne waren deutlich rein zu hören. Eine genauere Auscultation war bei der Aufregung der zahlreichen Umgebung nicht möglich. Die Herzthätigkeit stand auch bald still. — Das älteste Kind derselben Eltern starb 1½ Jahre alt plötzlich an allgemeiner Herzhypertrophie. Die bejahrte Mutter des Vaters leidet seit einiger Zeit an allgemeiner Herzhypertrophie, sonst sollen keine Herzaffectionen in der Familie vorgekommen sein. (Die beiden letzten Angaben wurden Herrn Dr. Salzer von dem Hausarzte der Familie gemacht.) — Die Leiche war im Verhältniss zum expectorirten Blute auffallend blutleer. An den Lungen schieferblaue erbsen- bis bohnengrosse Partien unter das Niveau eingesunken. Das Herz hat 4½ Cm. in der Länge und 4 Cm. in der Breite. Man kann eine vordere und eine hintere Fläche, einen stumpfen linken und schärferen rechten Rand unterscheiden. Es zeigt sich ferner eine obere Vorhofs- und eine untere Kammerabtheilung. An der vorderen Fläche, die sich eben dadurch als solche charakterisirt, liegen über der Ventrikelabtheilung die Anfänge der grossen Gefässstämme und rechts und links davon die beiden Herzohren. Doch sind schon hier einige Anomalien zu erwähnen. Erstens nehmlich liegen die Gefässstämme nicht in der Mitte, sondern stark nach rechts gerückt, zweitens liegen sie nicht hinter sondern neben einander und zwar

die Pulmonalis am weitesten nach rechts und neben ihr medianwärts die Aorta und drittens ist der Stamm der Art. pulmonalis sehr stark (1 Cm. breit) entwickelt, während der Truncus der Aorta viel geringer (½ Cm.) ist. Endlich ist das rechte Herzohr nicht sowohl nach aussen und rechts als vielmehr nach oben und rechts gelegen und nur das linke Herzohr hat seine richtige Stelle. Der Conus arteriosus dexter ist ganz rechts und eben dadurch kommen die beiden Gefässstämme neben einander zu liegen, da auch der Ursprung der Art. pulmonalis zur Seite und nach rechts gerückt ist und so den der Aorta frei lässt. Die Pulmonalis zeigt an diesem Präparat noch die Theilung in einen grösseren Ast, der zur Aorta geht und zwei nach unten gelegene weitere Aeste zu den Lungen, welche im Caliber wenig geringer sind als der erstere.

Die obere Abtheilung des ganzen Herzens, die Vorhofsabtheilung, zeigt sich von 5 Gefässen durchbrochen, von den beiden Venae cavae und von 3 Lungenvenen. Die Anordnung dieser Gefässe ist aber höchst regelwidrig. Es zeigt sich nehmlich nicht sowohl eine Transposition der einzelnen Abtheilungen als vielmehr ein totales Hinüberrücken sämmtlicher Gefässstämme auf die linke Seite. Auf der ganzen rechten Partie dieses Gesammtvorhofes findet sich kein einziges Gefäss vor und es wird dieselbe vorzugsweise von dem sehr vergrösserten Herzohr und einem grossen Trabekelwerk eingenommen, das die inneren Wände dieser Abtheilung umspinnt. Auch in der Mitte ist die Wand intact und erst links findet man die Einmündung der Gefässe. Da ist einmal, zunächst der Mitte, die obere Wand von der Vena cava superior (1 Cm. breit) und weiter nach links die hintere Wand von der Vena cava inferior (1 Cm. breit) durchbrochen. Nach vorn und unten von der Vena cava superior, also an der vorderen Herzfläche gelegen, sind die Mündungsstellen zweier kleiner Gefässe (Lungenvenen), in gleicher Höhe neben einander, von welchen jedes den Umfang von 3 Mm. hat. Wieder nach abwärts davon, also immer auf der vorderen Fläche der ganzen Vorhofsabtheilung, liegt dann ein grösseres Gefäss (6 Mm. im U.), das sich als der gemeinschaftliche Stamm zweier anderer Lungenvenen ausweist. Nach unten von diesem legt sich dann das linke Herzohr auf die Grenzlinie zwischen Vorhof und Kammer. Aufgeschnitten zeigt nun der innere Raum sich als ein einziger und ungetheilter, es fehlt das Septum atriorum und man hat also die doppelte Anomalie, dass einmal die sonst rechts in den rechten Vorhof mündenden Gefässe links liegen und in die Abtheilung einmünden, die sonst den linken Vorhof repräsentirt und dass zweitens beide Vorhöfe mit einander communiciren oder vielmehr nur eine Höhle bilden. Das Aussehen der inneren Oberfläche dieser gemeinschaftlichen Höhle ist nun von rechts nach links gegangen folgendes. Zu weitest nach rechts ist die Partie des sehr grossen rechten Herzohres, das sich, wie schon gesagt, durch sehr reiches und starkes Trabekelwerk auszeichnet. Weiter nach links springt von der vorderen Wand, über das Gewölbe der oberen Wand zur hinteren ziehend und dort allmählich an der Basis des Vorhofes sich verlierend, eine häutige Membran 5 Mm. breit in die Höhle vor. Diese Falte zieht sich so, dass sie von rechts die Einmündungsstellen beider Hohlvenen flankirt, mit ihrem oberen schmalen Saum die obere, mit ihrem breiteren mittleren Theil die untere. Sie läuft daher durchaus nicht gerade von vorn nach [illegible]en, sondern von vorn und rechts nach hinten und links. Wenn man sich den

mehr nach rechts und unten als nach vorn gerichteten concaven Rand verlängert denkt nach abwärts, dann würde in der That eine Trennung des gemeinschaftlichen Vorhofes in eine vordere mehr linke und eine hintere mehr rechte Hälfte erfolgen, so dass sämmtliche Gefässe in die vordere Abtheilung mündeten. Auf der anderen Seite der Vena cava inferior, also hier nach links, findet sich keine Klappe. Bei normaler Entwickelung der Theile hat dieser noch in der Mitte des gemeinsamen Vorhofes einmündende Venenstamm zwei Klappen, eine rechte und eine linke, die rechte wird zur Valvula Eustachii, die linke zur Pars membranacea des späteren Septum. Hier haben wir eine Umsetzung der Theile von rechts nach links. Die rechts von der Vena cava inferior repräsentirte dann den häutigen Theil des nicht zu Stande gekommenen Septum, die linke fehlte. Unten an der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene beginnt ein dicker Fleischwulst sich von der vorderen Wand abzuheben, der von vorn und oben und links nach hinten und unten und rechts zieht und an der Basis des Vorhofs am rechten Winkel des Ostium venosum aufhört. Der Anfang dieses Fleischwulstes ist also durch die Mündung der Vena cava inferior von dem heutigen Vorsprung der eben erwähnten Klappe getrennt. Diese starke im Laufe halbmondförmig gestaltete, mit der Concavität nach links und unten schauende Muskelleiste könnte man also als den fleischigen Theil des nicht zu Stande gekommenen Septum betrachten, als den vorspringenden Fleischbalken, der im normalen Herzen sich als Tuberculum Loweri noch kennzeichnet. Schaut man so von hinten her in den Vorhof, so wird die vordere Abtheilung von der hinteren durch zwei gebogene mit ihrer Concavität gegeneinander schauende Vorsprünge, einen häutigen und einen fleischigen, unvollkommen von einander getrennt, der häutige links, der fleischige rechts. Beide bilden die nach oben convergirenden Bogen eines gothischen Fensters. Wäre hier eine Vereinigung erfolgt, so würde in der That eine Scheidung sich gebildet haben in eine vordere und hintere Abtheilung, ein Septum atriorum, das nicht von vorn nach hinten sondern von rechts nach links ging. In die hintere Abtheilung hätte aber dann kein Gefäss gemündet. — An der vorderen Wand nach unten von der Vena cava superior kommen dann die drei Einmündungsstellen der Lungenvenen, von denen die grössere noch besonderes Interesse hat. An dem unteren Abschnitte ihrer inneren Mündungsstelle findet sich nehmlich, von rechts nach links verlaufend, ein häutiger klappenartiger Vorsprung, dessen Basis also an der vorderen Wand unter dem genannten Gefässe ist, dessen scharfer freier Rand gegen die hintere Wand schaut. Auch diese Klappe stellt einen halbmondförmig gestalteten Vorsprung dar von 5 Mm. Breite in der mittleren stärksten Ausdehnung. Man kann in der That in der Deutung zweifelhaft sein, ob diese Klappe nicht vielmehr die Bedeutung des häutigen Theils eines nicht zu Stande gekommenen Septum habe, besonders da durch seine gedachte völlige Entwickelung in der That eine Scheidung in der Art eingetreten wäre, dass in die dadurch nach vorn abgesperrte Abtheilung nur die Lungenvenen, in die hintere nur die beiden Hohladern zu liegen gekommen wären. Aber diese Klappe entspricht in ihrer Lage weder dem richtigen Ort noch ist ihr gegenüber eine fleischige Abtheilung zu erkennen.

Es geht nun aus diesen Erfunden hervor, dass es sich nicht nur um die eine Anomalie handelt, dass die Gefässe des rechten Vorhofes auf der linken Seite des

gemeinsamen Vorhofes einmünden, sondern dass auch der linke Vorhof sich vor den rechten geschoben hat. In der That ist das, was bisher als gemeinschaftlicher Vorhof bezeichnet wurde, eigentlich nur rechter, der in der ganzen Breite auf der Basis der Ventrikel aufsitzt. Das was der Einmündung seiner Gefässe nach als linker Vorhof zu beanspruchen ist, befindet sich nicht neben sondern vor dem rechten Vorhof, ist eigentlich mehr eine Ausbuchtung seiner vorderen Wand, ist ein reiner Appendix desselben. An der vorderen Wand des rechten Vorhofs münden nach der Reihe unter einander die Lungenvenen und ganz unten auf der Basis des Ventrikels liegt dann das linke Herzohr. Eine äussere Grenzmarke findet sich ausser dieser Einmündung der Gefässe nicht. Im Innern aber können wir als solche das häutige klappenartige Segel betrachten, welches das untere Segment des Einmündungskegels der grossen Lungenvenen umgiebt. Da der linke Vorhof vor dem rechten steht, so müsste ein Septum atriorum, wenn eines vorhanden wäre, sich auch nicht von vorn nach hinten, sondern von rechts nach links ziehen. Das ist auch die Richtung, die diese Klappe hat, welche aber, wie erwähnt, aus anderen Gründen wieder nicht in dieser Bedeutung aufgefasst werden kann. Sie hatte später offenbar nur die Bedeutung einer Gefässklappe. Ihre Functionirung war wahrscheinlich die, bei Contractionen des ganzen Vorhofes sich vor die Mündung der Vene zu lagern und so eine Rückstauung des Blutes in das Gefäss zu verhindern.

Der für beide Herzhälften gemeinschaftliche Vorhof hat auch nur ein Ostium venosum, durch das man in eine sehr geräumige Kammerhöhle gelangt, die beide Seiten des Herzens einnimmt und so den Anschein hat, als ob sie für die gemeinschaftliche eines Septum entbehrende Ventrikelhöhle anzusehen sei. Das wäre aber nicht richtig, sie stellt nur die Kammer einer Herzhälfte und zwar der rechten dar. Sowie nehmlich der allerdings gemeinschaftliche Vorhofsraum doch immerhin noch in zwei Abtheilungen sich trennen lässt, eine kleinere vordere, welche dem linken und eine grössere hintere, welche dem rechten Vorhof entspräche, so findet man auch und noch viel deutlicher, dass der scheinbar gemeinschaftliche Ventrikelraum aus zwei Abtheilungen besteht, von denen wieder der kleinere vordere als linker, der grössere hintere als rechter Ventrikel anzusprechen ist. Das gemeinschaftliche grosse Ostium venosum liegt auf der linken Herzseite, eben auf jener, wo sämmtliche Gefässe einmünden, die rechte Seite des gemeinschaftlichen Vorhofes ist eigentlich nur ein äusserst vergrössertes rechtes Herzohr. Denkt man sich ein normal gebautes Herz in seine zwei Abtheilungen rechts und links geschieden, die beiden Septa also in einer idealen Medianebene getrennt, so dass immerhin noch jede Herzhälfte die vollkommene Umwandung besässe und denkt man sich nun das linke Herz vor das rechte gesetzt, die hintere Wand des linken Herzens auf der vorderen Wand des rechten aufliegend und beide dann mit einander verschmelzend, so würden diese Wände jetzt die trennenden Septa für Vorhöfe und Kammern abgeben. In diesem Falle müssten dann die Hohlvenen in die hintere Abtheilung, die Lungenvenen in die vordere Abtheilung abfliessen. Das geschieht hier und das ist die eine Unregelmässigkeit dieses Herzens. Denkt man sich nun das Septum atriorum verschwunden, so hat man einen gemeinschaftlichen Hohlraum und das ist die zweite Unregelmässigkeit des vorliegenden Falles. Dann würden aber die Hohlvenen

auch in der hinteren Abtheilung noch rechterseits einmünden und die Lungenvenen in der vorderen linkerseits. Das geschieht aber nicht, es münden auch die Hohlvenen linkerseits ein und das ist eine dritte Anomalie. Man hat also nicht blos eine Verschiebung der Höhlen des Herzens, sondern auch eine Umkehrung. In jenem gedachten Herzen müsste ferner aus dem, wenn auch gemeinschaftlich gewordenen Vorhofe ein Ostium venosum anterius durch eine zweizipfelige Klappe und ein Ostium venosum posterius durch eine dreizipfelige abgeschlossen sein. Es müsste der Conus arteriosus dexter jetzt links, der Conus arteriosus sinister jetzt rechts sein. Das ist aber hier nicht der Fall und besonders für letzteren Punkt wiederholt sich hier für den rechten Ventrikel, was oben für den rechten Vorhof galt, es findet eine Umdrehung von links nach rechts statt. Die Arteria pulmonalis senkt sich am rechten Rand der hinteren (rechten) Kammer ein und kommt so wieder auf die rechte Seite der Aorta zu liegen, die ihre Stelle beibehalten hat.

Das Ostium venosum des hinteren (rechten) Herzens ist links, statt rechts. An diesem Ostium erwartet man nun eine dreizipfelige Klappe und zwar gemäss der Umsetzung von rechts nach links, eine äussere, eine vordere und eine hintere. Die äussere, welche der Scheidewandklappe des normalen Herzens entsprechen würde, ist auch vorhanden und zwar sehr stark entwickelt, so dass sie wenigstens die obere Abtheilung des grossen Ventrikelraums in eine linke und rechte Abtheilung trennt, welche letztere dann den Conus arteriosus vorstellen würde. Ein zweiter Zipfel liegt nach hinten und etwas nach aussen und ist auch deutlich entwickelt. Der vordere Zipfel aber fehlt. Er müsste seine Basis an der Wand haben, die als verschmolzene hintere Wand des linken und vordere Wand des rechten Ventrikels nun die Scheidewand beider abgiebt. Diese Wand ist da, hört aber wie abgeschnitten auf, da die Fortsetzung davon nach oben, das eben so entstanden gedachte Septum atriorum, fehlt. Der rechte Ventrikel stellt also eine geräumige Höhle dar, die aber ihren Conus arteriosus nicht vorn, sondern seitlich und nicht links, sondern rechts hat, so dass der äussere Zipfel der Klappe die obere Abtheilung der Höhle in zwei nebeneinander befindliche Abtheilungen trennt. Wenn man daher von oben durch das einzige, links gelegene Ostium venosum hinabzieht, so schaut man zunächst in die linke Abtheilung der rechten Kammer, die rechte (der Conus arteriosus) ist durch das grosse rechte Herzohr von oben verdeckt. In dieser linken Abtheilung trennt eine Muskelleiste, die von einer Seite zur anderen zieht, die Oeffnung wieder in zwei Abtheilungen, in eine hintere ungleich grössere und in eine vordere kleinere. Der Zugang zu ersterer ist breit, durch die oben erwähnte Klappe gedeckt und führt also in den rechten Ventrikel, zunächst in die linke Abtheilung desselben. Der Zugang zu letzterer ist eigentlich nur schlitzförmig, da die Muskelleiste hart an der vorderen Wand des Herzens anliegt. Durch diesen Schlitz gelangt man also in die vordere (linke) Kammer. In dieser würde man nun eine zweizipfelige Klappe zu erwarten haben, mit einem vorderen und hinteren (sog. Aorten-) Zipfel. Von diesen beiden ist aber nur ein vorderer Zipfel da und vor diesem, zwischen ihm und der vorderen Wand, ist der Zugang zur Aorta. Ein hinterer Zipfel existirt nicht und man hat also hier noch eine weitere Unregelmässigkeit im Verhältniss der Klappenzipfel zum Abgang der Aorta. Sonach sind mit den zum Septum ventriculorum verschmolzenen beiden Wänden auch die beiden Zipfel, welche an

den betreffenden Wänden sitzen sollten, in der Vereinigung untergegangen, der vordere des rechten und der hintere des linken Ventrikels. Arteria pulmonalis und Aorta haben ihre Semilunarklappen regelmässig.

Ueberblicken wir jetzt die anatomischen Verhältnisse, um daran in richtiger Weise die physiologischen anzuknüpfen, so hat man demnach, abgesehen von der Verschiebung und Umdrehung der Theile, einen sehr geräumigen Vorhof mit auch sehr grossem Ostium venosum, das in beide Kammern führt. Der Zugang zur rechten Kammer ist aber ebenso gross und breit als der zur linken klein und eng erscheint. Die rechte Kammer ist gross, die linke klein und nur wie ein Anhängsel der rechten, wie eine Seitentasche vor dieser gelegen. Die Arter. pulmonalis ist sehr gross mit starkem Durchmesser, die Aorta eng. Aus den beiden Hohlvenen und den drei Lungenvenen floss also das Blut in einen gemeinschaftlichen Raum, die grosse geräumige linke Abtheilung des gesammten Vorhofes. Es ist anzunehmen, dass bei diesem Einströmen die stärkeren Blutsäulen der Hohlvenen das Uebergewicht hatten gegenüber denen der Lungenvenen und dass theilweise Rückstauung des Blutes der letzteren vorkommen musste, da sie so hart neben einander auf einen Punkt ihre Einmündungsstellen haben. Die hier vorhandenen Klappen mussten die einander entgegenstürzenden Blutströme noch in dieser Richtung dirigiren, denn die zur Rechten der Vena cava inferior situirte verhinderte eine Ablenkung des Stromes gegen die rechte Abtheilung und das rechte Herzrohr hin und die unter der grossen Lungenvene befindliche leitete ebenso den Strom von der vorderen Wand mehr gegen die hintere Hohlvenenabtheilung zu. Es ist daher anzunehmen, dass die Circulation in den Lungen Behinderung erfuhr, dass der Abfluss der Lungenvenen sich staute, demnach auch venöse Hyperämie in den Lungen sich ausbildete und andererseits die Entleerung der Lungenarterie Noth hatte. Beim Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in die Kammern musste der grösste Antheil in die rechte Kammer abfliessen und nur ein sehr kleiner durch den Schlitz in die vorne daran gelegene linke. Ja je grösser und stärker der Strom in die hintere (rechte) Kammer einfloss, desto mehr wurde durch die Ausdehnung der Höhle des Ventrikels die vordere (zugleich hintere Wand des linken Ventrikels) Wand desselben nach vorn gedrängt, folglich die linke Ventrikelhöhle platt gedrückt und der Schlitz

enger. Es ist daher anzunehmen, dass nur wenig Blut in die linke Kammer kam. Daher sind wohl auch die hier vorkommenden anatomischen Verhältnisse zu erklären, die Grösse der rechten Kammer, die Kleinheit der linken, der grosse Durchmesser der Pulmonalarterie und das geringe Caliber der Aorta. Wenn die Ventrikel sich contrahirten, so waren gegen den gemeinsamen Vorhof die Ostia venosa von beiden Ventrikeln nicht gehörig abgeschlossen. Von jeder Klappe fehlte ein Zipfel (rechts: vorderer — links: hinterer) und die anderen waren theils nicht sehr ausgebildet oder standen noch etwas verschoben. In Folge dessen war jedenfalls hochgradige, wenn nicht totale, Schliessungsinsufficienz da und ein Theil des Blutes musste in den Vorhof regurgitiren. Daher die so bedeutende Erweiterung desselben. Andererseits hatte aber der rechte Ventrikel auch grössere Arbeit, um, gegenüber den schon erwähnten Circulationsverhältnissen in den Lungen, das Blut in dieselben zu pressen und man findet deshalb die Dicke der Wände und die Weite der Höhle dieses Ventrikels erklärt. Die geringe Quantität von Blut, die in den linken Ventrikel überhaupt kam, konnte auch durch einen so engen Abzugskanal, wie hier die Aorta ist, immer noch weggeführt werden. Aber durch die Mangelhaftigkeit der Mitralklappe mit nur einem Zipfel, der unvollkommen selbst den nur schlitzförmigen Zugang zum Vorhof abschloss, musste auch von diesem geringen Quantum noch abgehen, da ein Theil sicher wieder in den Vorhof zurückfloss.

Eine befriedigende Darstellung der Momente, welche auf alle diese verschiedenen Formen der Missbildung dieses Herzens bei der Entwickelung der einzelnen Abschnitte desselben Einfluss hatten, dürfte wohl schwer sein. Vor allem ist in der auffälligen Situirung der beiden Herzhälften, nehmlich statt eines Nebeneinander ein Vor- und Hintereinander, eine merkwürdige Anomalie gegeben. Man könnte sich zwar denken, dass das aus gewissen Perioden der Entwickelung herrührt, wobei namentlich für die sich bildenden Vorhöfe, gleich zu Anfang der Krümmung des ursprünglichen Herzschlauches, sich die oberere Krümmung so stellt, dass ein vorn und hinten noch zu unterscheiden ist und dann in späterer Periode bei der Bildung des Septum ventriculorum dieses zu einer bestimmten Zeit auch einmal so steht, dass es nicht direct von hinten nach vorn geht, sondern mehr von hinten und links nach vorn und

rechts zieht. Allein es handelt sich nicht allein um die Verschiebung der linken Hälfte nach vorn, sondern auch um totale Verkümmerungen dieser nach vorn geschobenen linken Hälften gegenüber der übermässigen Entwickelung des hinteren (rechten) Herzabschnittes. Doch ist dieser letztere Zustand offenbar als secundärer zu betrachten und aus den veränderten Circulationsverhältnissen hervorgegangen, wie ich oben schon dargelegt habe. Eine Verkümmerung dieser Abschnitte durch etwaige entzündliche Vorgänge lässt sich an den Theilen nicht nachweisen und namentlich finden sich im Herzfleisch nirgends Veränderungen, die auf myocarditische Prozesse mit nachfolgender schwieliger Induration und Verkümmerung schliessen lassen. — Was die Transposition der Theile betrifft, so ist zu bedauern, dass Angaben darüber fehlen, ob diese Anomalie auch noch an anderen Abschnitten des Körpers dieses Neugebornen vorkam. — Es giebt allerdings eine Zeit, in der die gemeinschaftliche Hohlvene sich in die Mitte der hinteren Wand des noch gemeinschaftlichen Vorhofes einmündet, aber dann hat sich auch schon eine rechte und linke Seite dieser Höhle ausgebildet. Hier aber mündete die gemeinschaftliche Hohlvene nicht in der Mitte beider Vorhöfe, sondern in der Mitte des rechten Vorhofes ein und nach der Scheidung in zwei Gefässe finden wir beide auf der linken Seite und zwar die untere noch nach aussen von der oberen auf dieser Seite. Ebenso interessant ist die Transposition am rechten Ventrikel, wobei der Conus arteriosus am rechten statt am linken Rand sich vorfindet. — Eine Scheidewand in den Vorhöfen konnte sich nicht wohl bilden. Durch das Vorrücken der linken Abtheilung nach vorn oder wenn man will durch das Vornebleiben dieser Abtheilung war die weitere Ausbildung der Klappe rechts von der unteren Hohlader (am normalen Herzen links davon) zur späteren Pars membranacea septi unmöglich geworden. Von den beiden constituirenden Factoren eines späteren Septum atriorum, hier linkerseits die Klappe, rechterseits der Fleischwulst, konnten sich die convergirenden Schenkel oben nicht begegnen, da, wie früher erwähnt wurde, die Mündung der Vena cava inferior zwischen beiden liegt und der Fleischwulst nicht so weit nach links und unten von dieser Hohlvene sich fortsetzt, um den heutigen Vorsprung zu erreichen. So schoben sich von links immer die Blutwelle der Vena cava inferior, von oben her die der oberen Hohlvene zwischen beide Vor-

sprünge und machten eine Vereinigung derselben unmöglich. So wie hier ein Zusammentreffen an dem oberen Abschnitte verhindert wurde, so würde wohl auch die Stromrichtung des aus der grossen Lungenvene einmündenden Blutes ein Hinderniss gegen die untere Vereinigung gewesen sein, denn die an der Mündungsstelle befindliche Klappe konnte diese Richtung nach hinten nicht vollständig ablenken. Ein Septum ventriculorum kam zu Stande, aber da ein Septum atriorum sich nicht gebildet hatte, so musste auch jenes unvollkommen werden. Bei der überwiegenden Bildung der rechten Herzhälfte konnte es auch nicht ausbleiben, dass das Blut aus dem gemeinschaftlichen Vorhof fast ausschliesslich in die rechte Kammer floss und ich habe oben schon nachgewiesen, dass darin die Verkümmerung des linken Ventrikels zu suchen ist, aber ebenso sicher auch die geringe Entwickelung des Septum ventriculorum. Auch hier ist also die Verkümmerung der linken Abtheilung als eine secundäre von den Circulationsverhältnissen abhängige Sache aufzufassen. — Von Klappen sind nur die arteriellen vollständig und regelrecht gebildet, die venösen sind unvollkommen. Am Ostium venosum dextrum haben wir eigentlich nur eine Klappe vor uns, die unvollkommen den Conus von der übrigen Herzhöhle abschliessen musste und am linken Ostium finden wir ebenfalls nur einen Zipfel, der dem vorderen der regelmässigen Mitralklappe entspricht. Nach vorn und rechts davon ist der Eingang zu einer sehr kleinen und engen Aorta. Die Insufficienz ist der hervorragende Fehler im Klappenapparat, aus ihm datirt die aneurysmatische Erweiterung der Vorhöfe und Kammern, allerdings beiderseits nur der rechten Herzhälfte, da nach der anomalen Lagerung des linken es bei dieser Hälfte nicht möglich war.

Bei diesem Fötus wurde also das aus der Nabelvene und den Hohladern fliessende Blut in einen geräumigen gemeinsamen Vorhof gebracht, wo es mit dem der Lungenvenen zusammentraf. Von hier wurde die gemeinsame vermischte Masse zum grössten Theil in die rechte, zum kleinsten Theil in die linke Kammer gebracht. Es erhielt somit die Arteria pulmonalis sehr viel, die Aorta sehr wenig Blut und der weitere Erfolg musste demnach sein eine Blutüberfüllung des kleinen und eine Blutleere des grossen Kreislaufes. Die Blutfülle im kleinen Kreislaufe konnte noch vermehrt werden durch die Stauung im Abfluss des Lungenvenenblutes, das möglicherweise

durch den stärkeren Hohlvenenstrom eine Zurückdämmung erfuhr, sie wurde aber vermindert in der Abgabe einer Quantität des Blutes durch den Pulmonalast zur Aorta (später Duct. Botalli). Dadurch wurde die Blutleere im grossen Kreislauf jedenfalls wesentlich verbessert. Dieser Abzug würde um so bedeutender sein, als die Stärke dieses Astes die beiden Lungenäste an Mächtigkeit überragte, was aber an diesem Präparat nicht der Fall war. Die beiden Lungenäste sind wenig geringer als der Verbindungsast. Jedenfalls war aber die durch letzteren strömende Blutmasse gross genug, um die sonst bei der bestehenden Aortenenge und Verkümmerung des linken Ventrikels unfehlbar eintretende eminente Blutleere im grossen Kreislaufe etwas zu corrigiren. Immerhin aber wird man sagen können, dass gegenüber normalen Verhältnissen weniger Blut in die arterielle Bahn des Fötus kam, während die Lungen, ebenfalls gegenüber gewöhnlichen Verhältnissen, grössere Blutmassen enthalten mussten. War die weitere Annahme der Rückstauung des Lungenvenenblutes in den Vorhöfen richtig, dann musste eine bedeutende Blutüberfüllung der Lungen zu finden sein. Die beiden Lungen zeigen das aber nicht so sehr und man muss also annehmen, dass jene Rückstauung nicht oder nur sehr gering Statt fand. Es muss aber auch die Placenta von Seiten der fötalen Gefässe weniger Blut empfangen und zurückgegeben haben und die Nabelvene wird ebenso wie die Nabelarterien geringe Füllung gehabt haben. Da der Impuls vom zuströmenden arteriellen Blute mangelte, so wird bei ungenügender vis a tergo das Blut in den Venen des grossen Kreislaufes auch diese Verlangsamung gezeigt haben. Man kann daher sowohl für den kleinen wie für den grossen Kreislauf eine venöse Stauung annehmen, nur war jene eine combinirte, aus einer activen fluxionären und einer passiven zusammengesetzt, diese nur eine einfach passive, hypostatische durch Verlangsamung des venösen Stromes. Cyanotische Verhältnisse müssen daher hervorragend bei diesem Fötus sich ausgebildet haben.

Fassen wir die Verhältnisse zusammen in ein übersichtliches Bild, so bestehen die Anomalien dieses Herzens in: 1) Vorrücken der ganzen linken Herzhälfte vor die rechte, so dass das linke Herz eine vordere, das rechte eine hintere Abtheilung bildet. 2) Transposition der Hohlvenenmündungen von rechts nach links und der Arteria pulmonalis nach rechts. 3) Fehlen des Septum atriorum

und unvollkommene Bildung des Septum ventriculorum. 4) Unvollkommene Bildung der Atrioventricularklappen beiderseits. 5) Verkümmerung der vorderen (linken) Herzabtheilung. 6) Erweiterung des rechten Herzens. 7) Enge der Aorta und Weite der Pulmonalarterie.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I. Fig. a—b.

Die Buchstaben sind für beide Figuren gleichmässig gewählt.

V. d. Ventriculus dexter. — V. s. Ventriculus sinister. —
A. d. Atrium dextrum. — A. s. Artrum sinistrum.
A. c. d. Auricula cordis dextra. — A. c. s. Auricula cordis sinistra.
V. c. s. Vena cava superior. — V. c. i. Vena cava inferior.

Fig. a. Vordere Ansicht des Herzens. V. p. Venae pulmonalis. A. p. Arteria pulmonalis. A. Aorta.

Fig. b. Hintere Ansicht des Herzens.

V.

Ueber Geschwulstbildungen mit dem Bau des Deciduagewebes.

Von Prof. Rudolf Maier in Freiburg.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—5.)

Die hier in Frage stehenden Neubildungen habe ich bis jetzt zweimal zu beobachten Gelegenheit gehabt. Das erste Mal traten dieselben in ihrer äusseren Form ausgezeichnet gewächsartig auf als umschriebene knollige Tumoren, dagegen war der innere Bau mir lange räthselhaft und undefinirbar und die mir gemachten Notizen mussten längere Zeit brach liegen, bis mir ein weiteres Exemplar aufstiess, das mich die ersten besser kennen lehrte. Diese zweite Neubildung war in der äusseren Form weniger auffällig, hatte namentlich nicht den umschriebenen Tumorencharakter, zeigte dagegen im Bau die gleich zu besprechenden Verhältnisse so ausgezeichnet, dass über die Bedeutung bezüglich dieser wie der ersten Geschwülste mir kein Zweifel mehr blieb. Da diese Neubildung nicht so häufig

zu sein scheint und es lange anstehen kann, bis ein weiteres Beispiel mir zur Beobachtung kommt, so will ich diese beiden Fälle beschreiben. Einige weitere Fragen aus dem Capitel der Deciduabildung überhaupt, die ich hierbei gerne mit erörtert hätte, will ich noch zurücklegen, bis mir weiteres Material eine grössere Abrundung in der Besprechung des Gegenstandes erlaubt. Die hier berührten Neubildungen hatten nehmlich für mich ein besonderes Interesse noch deswegen, weil sie meines Erachtens vorzügliche Belegstücke sind für die Art der Bildung der Decidua, wie ich dieselbe in einem früheren Aufsatz (dieses Archiv Bd. 52, S. 173 u. flg.) gemeinschaftlich mit Herrn Prof. Hegar zu beschreiben versucht habe. Die Lehre der Bildung der Decidua steht zum Theil unter dem Banne der Epithelfrage und jeder Versuch, sie von diesem voreingenommenen Boden wegzurücken, stösst auf Misstrauen. Der Entstehungsort der zweiten von mir hier erwähnten Neubildung (der Cervix uteri) wird darthun, dass die Deciduabildung auch an Orten stattfinden kann, wo sie sonst nicht gewöhnlich ist und dass sie auch unabhängig von Drüsen ihren sog. Lückenbau sich zu bilden vermag.

Die zuerst von mir untersuchten Geschwülste wurden mir von Herrn practischen Arzt Wolf in Staufen zugeschickt. Die Angaben, die er mir dabei brieflich zugleich mit zugehen liess, waren folgende. Die Person, von der die Geschwülste stammten, war zum drittenmal schwanger, hatte schon früher eine Frühgeburt durchgemacht und auch jetzt kam es nach wochenlangen schweren Leiden im Unterleib zu einer Frühgeburt in der 22. oder 24. Woche. Der Leib war colossal gespannt, so dass der Grund der Gebärmutter gar nicht zu begrenzen war. Bei der inneren Untersuchung war Morgens noch am Tage der Geburt weder ein Kindestheil noch sonst eine begrenzte Geschwulst zu finden. Am Abend traten Wehen ein und es stellte sich eine Blase, die lange nicht springen wollte. Von Kindestheilen waren nun, durch das Scheidengewölbe untersucht, kleinere Partien zu finden, die als Füsse diagnosticirt wurden. Dagegen war am Rande oder gerade auf dem Muttermunde eine Geschwulstmasse anliegend und es drängte sich deshalb die Ansicht auf, ob man es hier mit Placenta praevia zu thun habe. Da jedoch Blutungen nicht vorhanden waren, überliess man die Sache vorerst sich selbst. Die Blase sprang und es entleerte sich viel Wasser. Bald darauf wurden die Geschwulstmassen isolirt geboren und nach einer halben Stunde eine grosse wohl ausgebildete Placenta und nun, da Blutung eintrat, wurde die Extraction des Foetus an den Füssen vorgenommen.

Die ganze Geschwulstmasse ist in der grössten Länge 9 Cm., in der grössten Breite 7 Cm. und in der Dicke 3 Cm. Sie ist lappig und besteht eigentlich aus drei grösseren Abtheilungen, welche wieder aus kleineren Lappen sich zusammengesetzt

zeigen. Dabei sind die ersteren mehr von einander getrennt, während die letzteren nur durch schwächere Furchungen oder durch eine knollige Oberfläche einzelne Abtheilungen zeigen. Von den drei grösseren Lappen sind zwei ziemlich gleich gross und bildet jeder nahezu eine Hälfte der ganzen Geschwulstmasse, der dritte ist nur ein Drittel so gross und hängt vollkommen isolirt an einem bindegewebigen Strange in Form eines rundlichen Knollens als Anhängsel den grösseren Geschwülsten an. Die Oberfläche ist nirgends vollkommen glatt, sondern überall hügelig, drusig und sie wird von einer Membran überzogen, die durch Runzelung und Verdickung ein rauhes Aussehen hat. Diese Membran ist an einzelnen Stellen ziemlich derb und dick bis zu 1 Mm., an anderen ist sie äusserst zart, findet sich aber überall und läuft bald über die Knollen und Lappen hinweg, bald senkt sie sich verschieden tief in die Furchen zwischen denselben hinein. Von dieser Membran gehen nun Bündel, Streifen und membranartige Fortsätze in das Innere des Tumor ab, welche die ganze Dicke desselben durchsetzen und überall mit der Peripherie oder den von dieser ausgesendeten ähnlichen Fortsätzen anderer Punkte zusammenstossen. Die grösseren und breiteren Formen dieser Fortsätze bewirken nun durch die totale Durchsetzung der Geschwulst das Bild grösserer und kleinerer Lappenbildung auch auf dem Durchschnitt und von diesen stärkeren und breiteren trennenden Balken und Membranen treten dann unter verschiedenen Winkeln weitere feinere Fortsätze ab, die wieder in das Innere der zwischen zwei grösseren Septis liegenden Abtheilungen der Geschwulst eindringen. Dadurch und durch die Kreuzung mit anderen wird endlich ein feines Maschenwerk hergestellt. Dasselbe zeigt bald mehr rundliche oder polyedrische Maschenbilder, bald mehr trichter- und kästchenartige Fächer, wie von Membranen umschlossen, honigwabenartige Räume von der verschiedensten Grösse und der mannichfaltigsten Form. Sehr viele dieser Maschen erscheinen als wirklich abgeschlossene Räume, dadurch dass sich breitere Septa unter verschiedenen Winkeln an einander anlegen, an den Rändern verwachsen und so als membranenartigeWände einen Hohlraum umschliessen. Andere zeigen sich offen und mit den benachbarten Hohlräumen communicirend. Die Trennungsbalken und Bälkchen sind von weisslicher heller Farbe und treten auf den Durchschnitten deutlich hervor, um so mehr, als der Inhalt, den sie in den Maschen einschliessen, von mehr weisslich gelblicher Farbe sich darstellt. Drückt man auf die Schnittflächen der Geschwulst, so treten wie beim Krebs aus vielen Lücken des Gewebes solche weisslichgelbliche Pfröpfchen hervor. Dieser Inhalt zeigt sich als krümlige, bröcklige, weiche Masse und nach ihrer Herausnahme erscheinen die Wände der Hohlräume entweder glatt oder fein gefasert.

Die umhüllende Haut und ihre Fortsätze zeigen nicht an allen Stellen dieselbe Zusammensetzung. Ueberall allerdings findet sich eine durchweg zusammenhängende Grundsubstanz, die meist fibrillär, hier und da auch schwach körnig oder fast homogen ist. Die Fibrillen sind bald äusserst fein und zart, bald derber, laufen meist parallel, oft zu grösseren Bündeln zusammentretend, selten sich durchkreuzend. Neben dieser zumeist faserigen Form der Grund oder besser Einschliessungssubstanz finden sich ferner Zellen und zwar nicht die Zellen des Bindegewebes, sondern viel grössere. Die sogenannten Bindegewebskörperchen sind fast gar nicht nachzuweisen und nur auf Essigsäurezusatz treten Kerngebilde da und dort deutlicher hervor, die

darauf zu beziehen sind. Die hier deutlich und zahlreich vorhandenen Zellen sind dagegen gross (0,035 — 0,050 — 0,075 Mm.) von ovaler, dicklicher oder langgestreckter Figur bis zu Spindelzellenform. Die Beschaffenheit des Zellenkörpers und des Kerns ist sehr verschieden. An oberflächlich gelegenen Partien, namentlich also an den meisten Punkten der Umhüllungsmembran, wo eine Zwischensubstanz und zwar die faserige vorherrscht, sind diese Zellen stark moleculär oder fettig getrübt und der Kern wenig oder gar nicht sichtbar. An anderen Stellen aber, wo die Intercellularsubstanz wenig oder gar nicht vertreten ist und die Zellen allein das Gewebe ausmachen, da finden sich dieselben auch mit hellem oder nur wenig getrübtem Protoplasma und mit deutlichem Kern. Sie liegen Zelle an Zelle mit nur wenig körniger Substanz dazwischen und bilden so jenes aus grossen Spindelzellen bestehende Gewebe, wie die Decidua und Placenta es uns aufweisen. Dieses ausgesprochene deciduale Gewebe findet sich mehr in den tieferen Partien und namentlich in den Septis. Die Ränder dieser Scheidewände sind, unter dem Mikroskop betrachtet, meist sehr scharf und glatt, an einzelnen Stellen aber ragen noch Spindelzellen in Gruppen oder einzeln über die Contouren hinaus. In diesen Fällen ändert sich auch sehr oft die Gestalt dieser Zellen, sie verlieren ihre spindelförmige mehr in die Länge gezogene Figur, sind kürzer und rundlicher aber immer noch mit Fortsätzen, doch meist nur noch mit einem. Es scheint, dass, wenn die gepresste Lagerung nicht mehr einwirkt und der Druck von den Seiten geringer wird, die Zellen mehr die rundlich ovale oder auch eine bandartig breite Gestaltung annehmen.

Der Inhalt dieser Maschen, der sich für das unbewaffnete Auge als gelbliche, krümliche, im Ganzen trockene Masse darstellt, löst sich unter dem Mikroskop auch in Lagen von Zellen auf, welche dicht aneinander liegend die Hohlräume ausfüllen. Diese Zellen, im Durchschnitt 0,023 — 0,053 Mm. haltend, mit einem sehr grossen, runden Kern von 0,016 Mm., sind sehr stark moleculär getrübt, viele auch fettig verändert. Sie haben eine sehr verschiedene Gestaltung und imponiren je nachdem auf den ersten Blick als Zellen sehr verschiedenen histologischen Charakters. Zunächst ist zu constatiren, dass eine eigentliche Intercellularsubstanz überall fehlt. Die Zellen liegen unmittelbar an einander an und nur eine feinkörnige, der Kittschicht der Epithelien vergleichbare, Zwischensubstanz ist hier und da, aber auch nicht überall zu constatiren. Silberimprägnationen lassen diese dann deutlicher hervortreten. An den meisten Stellen sind die Zellen durch festes Aneinanderliegen und gegenseitige Abplattung sehr verschieden gestaltet, rundlich, oval, polygonal, einfach und mehrfach ausgezogen, endlich wohl auch deutlich spindelförmig. Die meisten haben einen grossen Kern und zeigen oft, im Verhältniss dazu, wenig Protoplasma. Wenn sie isolirt sind, treten deutliche Ausläufer auf, einer oft auch zwei, bald ganz kurz zugespitzt, bald langgezogen und fein fädig. Da die meisten dieser Zellen sich als langgezogene Ovalformen oder als deutliche breitkörperliche Spindelzellen zeigen, so documentiren sie sich als die nehmlichen Gebilde, welche man auch in den Septis gefunden hat und sie sind ebenfalls als Deciduazellen anzusprechen. Viele derselben verändern offenbar nur durch die enge Lagerung mannichfach ihre Formen und sind dadurch nicht immer gleich kenntlich. An anderen Stellen wird diese Diagnose aber noch schwieriger, weil die Zellen ihre rundlich ovale oder langgestreckte Form mit Ausläufern ganz verlieren und nun

als deutliche polyedrische mehr platte Gebilde mit grossen Kernen in der That auf den ersten Blick als vollkommene Epitheliallager imponiren. Hier tritt auch jene oben erwähnte Kittsubstanz deutlicher auf. Dieser Eindruck wird oft noch vermehrt durch eine scharfe Abgrenzung solcher Lager, wenigstens nach einer Seite hin, wo sie, an Schichten deutlicher Deciduazellen anstossend, von diesen wie durch eine feine Begrenzungslinie, eine förmliche Membrana limitans nachahmend, geschieden sich zeigen. Das sind Stellen, wo man entschieden Zellen epithelialen Charakters, Reste oder neugebildete Massen von Drüsensubstanz vor sich zu haben glaubt. Sorgfältige Isolirung der einzelnen Elemente belehrt aber eines anderen. Erstens einmal sind auch hier nicht alle Zellen vollkommen platte polyedrische Gebilde. Auch hier finden sich an vielen kurze aber immer noch deutliche fadenartige Fortsätze. Dann erweist sich die Annahme einer begrenzenden Haut als falsch. Das, was dafür imponirt, sind nur äusserst feine schmale Spindelzellen, welche fadenartig ausgezogen, die Peripherie jener Zellenlager umfassen. Sie stehen in unmittelbarem Zusammenhange mit den übrigen Zellen und es findet sich ein continuirlicher Uebergang von diesen zu immer grösseren Zellen ähnlicher Spindelform, bis man wieder in den Schichten deutlicher grosser Deciduazellen ist. Man hat also hier nur durch Druck zu fadenförmigen Gebilden umgewandelte und eng an einander gepresste Spindelzellen vor sich. Nirgends ferner werden diese Pseudoepitheliallager ringsum oder auch nur zum grössten Theil von dieser Umgrenzungsschicht umgeben. Immer findet sich ein anderer Theil der Peripherie, allerdings oft ganz stielartig und dadurch den Eindruck von Drüsenschläuchen noch vermehrend, mit anderen Partien der Deciduazellen in unmittelbarer Verbindung, so dass allmählich die mehr platten polygonalen Formen wieder in die mehr rundlichen, walzenförmigen, deutlichen, grossen, ovalen Zellen des Deciduagewebes übergehen.

So muss man also auch den Inhalt der Maschen als aus denselben Zellen bestehend wie die Wände derselben annehmen. Betrachtet man die Geschwulst auf Durchschnitten, wie diese ein so deutliches Maschenwerk darbieten und sieht man, wie auf Druck aus diesen vielen Maschen Pfröpfchen sich hervorpressen lassen, so glaubt man sicher einen Krebs vor sich zu haben. Wenn man noch ausserdem bei der mikroskopischen Untersuchung auf solche Lager epithelähnlicher Zellen stösst, so wird man noch mehr zu dieser Auffassung geneigt. Allein nichts wäre falscher, wie eine genauere Untersuchung zeigt und diese andere Ansicht wird noch mehr unterstützt durch ein merkwürdiges Verhältniss der umschliessenden Wandungen zu dem umschlossenen Inhalt. Als ich unter anderen Bemühungen, den wahren Sachverhalt zu bekommen, auch zu Färbungen meine Zuflucht nahm und zunächst Carmin anwandte, fiel mir auf, dass nicht, wie ich erwartete, Wandung und Inhalt, als verschiedenen Gewebstypen angehörend, verschieden auch sich tingirten. Man konnte erwarten, dass die als Epithelzellen imponirenden Inhaltsmassen sich rascher und intensiver färbten, als die Wandungen der Maschen und dass somit scharfe Grenzlinien der Färbung auftreten würden. Statt dessen fand sich an weitaus den meisten Punkten eine gleichmässige Tingirung, höchstens dass die Wandungen an einzelnen Stellen weniger intensiv gefärbt waren als der Inhalt. Immer aber stellte sich eine continuirliche Färbung heraus. So sah man von den schwächeren Färbungen der Mitte eines Balkens allmählige aber deutliche Uebergänge zu den

tieferen Tingirungen in den Partien der Inhaltsmassen. Vielfach fand sich auch das Bild so, dass das noch ungefärbte Gewebe der einen Balkenseite in das schwach gefärbte der Mitte des Balkens überging, darauf folgte die stärkere Färbung an der dem Hohlraum zugewendeten Seite, allmählich sich verlierend in die ganz gesättigte Tingirung des Inhaltes eines Maschenraumes, dessen centrale Partien dann wieder schwächere Färbung zeigten. Also im Gegentheil eine förmliche Verwischung der Grenzen. Optisch gab es demnach vollkommen das Bild, dass die Elemente der Balken übergingen in die des Hohlraumes. Diesem entsprechend verhielt sich auch der histologische Befund. Während nehmlich an den die glatten Wandungen zeigenden Maschen sich der Bau in der Art darstellte, dass vorzugsweise zu faserähnlichem Gewebe zusammenliegende Lagen schmaler Spindelzellen dieselben zusammensetzten, somit zwischen diesem und dem aus polyedrischen Zellen bestehenden Inhalte nur geringer Uebergang vorhanden war, stellte sich an anderen dagegen entschieden ein solcher heraus. Es ist überhaupt auch die blossem Auge ganz glatt erscheinende Wand nie in der That ganz so gebaut, sondern das Mikroskop zeigt immer, dass von den die Grenzlagen bildenden Zellen entweder feinfädige Ausläufer frei in's Lumen hereinragen oder auch einzelne Zellen nur mit der einen Hälfte ihrer Länge noch im Stroma der übrigen liegen, mit der anderen aber frei sind. Bei wieder anderen Bildern ist, mikroskopisch wenigstens, eine Scheidung zwischen Umschliessendem und Umschlossenem nicht zu machen. Da setzen sich die die Wand bildenden ovalen oder spindelförmigen Deciduazellen allmählich in die mehr rundlichen der Inhaltsmassen in continuirlichen Uebergängen fort. Es ist somit Inhalt und Wandung histologisch nicht different, beide bestehen aus dem gleichen Gewebe, aus Deciduazellen, und der einzige Unterschied ist der, dass bei diesem Tumor ein Theil dieser Zellen sich mehr zu Spindelzellengewebe umgewandelt hat, ja zu förmlichem Bindegewebe geworden ist und damit Balkenzüge darstellt, zwischen welchem die isolirt gebliebenen und rundlich oder polygonal gestalteten Zellen wie Inhaltsmassen eingeschlossen erscheinen.

Wenn der Inhalt der sog. Maschenräume nicht berechtigt, hier eine krebsige Neubildung anzunehmen, so bliebe der Maschenbau selbst noch, der zu einer solchen anatomischen Diagnose aufforderte. Allein ich habe schon oben angedeutet, dass auch dieser sich nicht mit jenem beim Krebs vergleichen lässt, dass er weder durch Einlagerung einer fremdem eindringenden Masse gebildet wurde, noch auch einer wirklichen Neubildung seine Entstehung verdankt. Er ist einfach aus schon präformirten Maschen eines anderen Gewebes durch weitere Umbildung entstanden und ich betrachte, wie gesagt, die Geschwulst als einen triftigen Beweis für meine schon früher ausgesprochene Ansicht über die Art der Bildung der Decidua aus der Mucosa des Uterus. Es ist zwar jetzt allgemein angenommene Ansicht, dass die Decidua nichts anderes als die umgewandelte Uterinschleimhaut ist, aber weiter als bis hierher geht die Uebereın-

stimmung nicht. Namentlich differiren die Ansichten über das Verhalten der Drüsen, von denen Einige annehmen, dass sie am Aufbau der hinfälligen Haut nicht nur Antheil nehmen, sondern auch persistiren. Namentlich deren Funduspartien, welche bei der nur theilweise vor sich gehenden Abstossung der Decidua an der Uterusinnenfläche mit dem Reste der hinfälligen Haut haften bleiben, sollen die Quelle der neuen Drüsenbildung bei der sich regenerirenden Uterinmucosa sein. Auch die Lückenbildung, welche die Deciduaentwickelung zeigt, wurde auf die Drüsen zurückgeführt, da auf Horizontalschnitten die querdurchschnittenen Drüsenschläuche eben jene rundlichen Oeffnungen darstellen sollen. Allein es bedarf nur kurzer Betrachtung der Decidua, um zur Ansicht zu kommen, dass selbst ein sehr reichlich zugemessener Besitzstand an Drüsen nicht im Stande wäre, auch nur annähernd die Masse der Lücken zu decken. Zudem so kann man bei den meisten dieser Lücken nie eine Auskleidung von einer Membrana propria oder das Vorkommen von Epithel nachweisen, die Deciduazellen begrenzen diese Lücken. Nach meinen Untersuchungen haben die Drüsen eine nur sehr untergeordnete Bedeutung bei der Bildung der Decidua, fallen vielmehr, vom Beginn der Bildung derselben an, dem Untergang anheim und schon im zweiten Monat sind keine mehr in der Decidua zu finden. Sie haben ihre Bedeutung erfüllt, nachdem sie im Anfang Richtung und Haltpunkte für das wuchernde Stroma der Schleimhaut abgegeben haben. In der Zeit aber, in welcher die Drüsen noch vorhanden sind, ist ihr Vorkommen auf Horizontalschnitten der Haut leicht zu constatiren. Man findet da wohl auch Lücken in der Decidua, aber nur insofern eine Unterbrechung des Deciduagewebes zu constatiren ist, nicht aber ein Fehlen des Gewebes überhaupt, denn die Lücke ist ausgefüllt mit den Elementen einer oft sehr vergrösserten Uterindrüse. In demselben Maasse aber, als die Verfettung dieser Elemente und so der Schwund dieser Theile eintritt, verkleinert sich auch der Raum, der sie einschloss und mit dem Verschwinden der Drüse ist auch die Lücke entweder viel kleiner wie früher und oft nur noch durch Fettkörnchenanhäufung bemerkbar oder bereits verschwunden. Wie anders zeigen sich jene anderen Lücken der hinfälligen Haut, die, nur von Deciduazellen begrenzt, einen vollkommen leeren Raum umschliessen. Nie sind diese Lücken scharf umgrenzt, nie vollkommen rund, immer springen

einzelne Deciduazellen, halb abgelöst von der übrigen Masse, verschieden weit in die Lichtung vor, sehr häufig finden sich zapfenartige Vorsprünge von dem begrenzenden Gewebe, die oft wie Halbinseln in den leeren Raum hereinragen, aber auch aus nichts anderem als aus Deciduazellen gebildet sind. Ich habe in jenem Aufsatz nachzuweisen gesucht, dass bei der Umbildung der Mucosa in die Decidua das lockere kleinareolär angelegte Schleimhautgewebe des Uterus durch stärkere Entwickelung der Bindegewebsbalken grössere Maschenräume bildet und dass durch enorme Nucleation und Cellulation in jenen Bindegewebsbalken diese allmählich vollständig in Zellen auseinanderfallen, welche sich zu Deciduazellen umbilden. Statt jener Faserzüge umschliessen jetzt Zellenbalken solche grössere und kleinere Areolen und das sind die Lücken des decidualen Gewebes, deren Wandungen natürlich von nichts Anderem umschlossen sein können als von Deciduazellen. Später werden dann diese Lücken, wenigstens ein Theil derselben, wieder gedeckt durch Sprossen und Zapfen, welche von den Wandungen aus in dieselben hereinwachsen und schliesslich den leeren Raum ausfüllen. Da kann es nun kommen, dass diese secundär aussprossenden Zapfen die Lücke nicht ganz füllen und so Spalten übrig bleiben oder dass dieselben so reichlich wuchern, dass die Umgebung, die frühere Umwandung der Lücke, comprimirt wird und so in beiden Fällen der Zapfen immer als isolirte Sprossenbildung in der Lücke verbleibt, nicht mit seinem Zellencomplex an die umgebenden Zellenmassen mit dann verwischten Grenzen sich anschliesst. Ist die Wucherung des Deciduagewebes eine sehr starke, so finden auch an anderen Stellen, nicht blos in den Lücken, solche Sprossenbildung aus dem Balkengewebe schon sehr frühzeitig statt. Darauf beruht bei manchen pseudomenstrualen Vorgängen oder bei Endometritis chronica membranacea die oft rasch sich bildende Verdickung der Innenhaut des Uterus.

Tragen wir jetzt diese gewonnenen Anschauungen über auf die in Frage stehende Geschwulst, wo wir ja ebenfalls die Bildung von decidualem Gewebe vor uns haben. Aber hier sind die Balken zu förmlichen membranösen Scheidewänden gediehen und die Lücken in ein theilweise geschlossenes Fachwerk umgewandelt. Der Inhalt der Lücken ist dadurch mehr von der umschliessenden Wandung histologisch getrennt, tritt mehr als selbständiges Gebilde auf. An-

dererseits haben sich jene Zellen der Deciduasprossen und Zapfen, welche die Ausfüllung der Lücken besorgten, offenbar durch massenhafte Wucherung, statt den Charakter als Oval- und Spindelzellen beizubehalten, in mehr rundliche oder polygonale Zellen umgewandelt, die bei ihrer engen Aneinanderlagerung nun vollkommen den Eindruck von epithelialem Gewebe machen. Dazu kommt noch, dass nicht alle mehr, wenn sie auch isolirt sind, deutliche Fortsätze zeigen, dass eine Zwischensubstanz fehlt, dass sie sehr grosse Kerne besitzen bei mehr platter Form der ganzen Zelle. Kurz es fehlen die gewöhnlichen Unterscheidungsmerkmale zwischen Parenchym und Epithelzellen und man hat hier, wie so oft in der pathologischen Histologie, die Unmöglichkeit vor sich, aus der Form allein eine Entscheidung über den Gewebscharakter zu treffen. Da wo diese Zapfen an schon ältere in derbe Bindegewebs- oder Spindelzellenbalken umgewandelte Partien stossen, wo die Wände glatt sind, berühren diese polyedrischen Zellen die Wände direct. Da wo die Balken jünger und noch aus weicheren Deciduazellen bestehen, werden diese durch die vorrückenden Zapfen oft comprimirt, wandeln sich in schmale Spindelzellen um, welche fadenartig fein werden können und dadurch scheinbar zwischen Deciduazellen und Zapfen eine begrenzende und trennende Schicht schaffen, welche für eine Grenzmembran von Drüsengewebe imponiren könnte. Aber durch den Ort des Vorkommens, noch mehr durch den Nachweis der so charakteristischen Deciduazellen documentirt sich die Geschwulst als eine Neubildung aus Deciduagewebe. Ein Theil der hinfälligen Haut ging somit bei dieser Schwangerschaft in die Bildung der Placenta ein, ein anderer und zwar der in der Umgebung des inneren Muttermundes oder am Anfang des Cervix entwickelte sich zu einem beträchtlichen Tumor, der schliesslich zu Ende der Schwangerschaft wie eine Placenta praevia auf dem Muttermunde aufsass. Placenta und übrige Decidua war nach Angabe des Arztes in normalem Zustande. Bei dem zarten Gewebe der hinfälligen Haut war der Zusammenhang der Geschwulst mit dem anstossenden Deciduagewebe wohl nie sehr fest oder musste sich später etwas mehr gelockert haben, denn zur Zeit der Geburt lag die Geschwulst als isolirte Masse in dem unteren Theile der Gebärmutterhöhle und wurde, als es zu Contractionen des Uterus kam, zuerst ausgestossen. Der Zusammenhang mit der Umgebung muss, wenigstens in der letzten

Zeit, auch schon deshalb ein sehr geringer gewesen sein, da auf die Ausstossung keine Blutung erfolgte.

Eine wichtige Frage neben der Art und Weise seiner Entstehung dürfte auch die nach der Zeit sein, in welche die Bildung des Tumor zu verlegen ist. Man findet natürlich wesentlich verschiedene anatomische Verhältnisse vor, je nachdem man sich die Entstehung dieser Geschwulst in die ersten Wochen der Schwangerschaft oder in die spätere Zeit zurück oder voran versetzt. Ein Bedenken gegen die Annahme ganz früher Entwickelung drängt sich in dem Zweifel auf, ob ein solcher Tumor nicht schon früher die weitere Entwickelung der Fruchthüllen und der Frucht beeinträchtigt und durch seinen Reiz wie ein fremder Körper zu frühzeitiger Ausstossung des Uterusinhaltes geführt haben müsste. Dagegen dürften die Entwickelungsart und der Bau der Decidua der Annahme einer Entstehung in vorgeschrittener Zeit der Schwangerschaft entgegen stehen. Wenn die Decidua von der Textur des Gewebes, aus dem sie entstanden ist, nichts mehr aufweist, wenn sie in ihrem Bau nur noch jene bekannten, grossen Spindelzellen ähnlichen, Gebilde zeigt oder wenn sie äusserlich als jene homogene, glatte, einer serösen Haut ähnliche Membran auftritt, sind wohl die Bedingungen nicht mehr oder nur sehr schwach gegeben zu einer Neubildung überhaupt und speciell zu einer wie sie hier vorliegt. Die Zellen der Decidua sind vielfach unter einander verschmolzen, ein wirklich homogenes Gewebe hat sich daraus entwickelt, zu Proliferationen sind ihre Protoplasmamassen wenig mehr geeignet, epitheliale Gebilde sind keine mehr vorhanden und namentlich ist jener für die früheren Entwickelungsstadien so charakteristische Lückenbau vollständig verschwunden. Mit dem fortschreitenden sich Zurückziehen der Gefässe werden die Bedingungen zu Proliferationen in der Decidua, je weiter in der Zeit vorgeschritten, desto ungünstiger und die Haut nimmt gegentheils immer mehr den Charakter solcher Gewebe an, welche, nur von transitorischer Bedeutung, baldigem Untergang bestimmt sind. Von der Nachbarschaft, zum Beispiel am inneren Muttermund, konnten die Gefässe sich am Aufbau der Geschwulst auch nicht betheiligen. Denn wenn hier eine dauernde Gefässverbindung beider Gewebe stattgefunden hätte, würde man, wenn auch nicht eine zweite Placenta, doch jedenfalls einen grösseren Gefässreichthum finden und es hätte weder die Loslösung vor der

Geburt so vollständig noch die Ausstossung ohne jede Blutung erfolgen können. Da die Decidua sich im Fortschreiten der Nestbildung mit Ausnahme der Placentarstelle in Bezug auf den Gefässgehalt immer ungünstiger gestaltet, so konnte das Wachsthum der Geschwulstmasse auch nur ein sehr langsames sein, man muss also ihre Entstehung immerhin in eine frühe Periode zurückverlegen und hierfür, also für die Entwickelung in der ersten Zeit der Nestbildung, sprechen doch manche Gründe. Die Geschwulst hat als hauptsächlich charakteristisches Merkmal im Bau eine exquisite Maschenbildung oder auch Fachbau und wir können diese Formen am besten und natürlichsten aus dem ursprünglichen Bau der Decidua erklären, der im Beginn der Metamorphose der Uterusschleimhaut diese Lücken in besonders ausgesprochener Weise zeigt. Der Alveolenbau der Geschwulst ist auf den Lückenbau der Decidua zurückzuführen. Nimmt man an, dass in die erste Zeit der Entwickelung der Decidua auch die Genese dieser Neubildung fällt, so ist das eine Periode, in der das Gewebe noch grösseren Gehalt an Gefässen besitzt und so zu Proliferationen mehr taugt. Ueberhaupt fällt das noch in die Zeit mit dem Charakter ausgesprochener Neubildung, während in der späteren Periode das mehr und mehr zurücktritt. Es muss in dieser Zeit der Entwickelung auf die Schleimhaut des Uterus, an der Stelle, wo später die Geschwulst sich vorfand, ein besonderer Reiz eingewirkt haben, vermehrte Wucherungen müssen darauf eingetreten sein, es hatte den Anschein als wollte sich hier eine zweite Placenta bilden, aber die vermehrten Bildungsvorgänge beschränkten sich auf die Schleimhaut, ohne die Unterlage weiter zu berühren. Die Geschwulst ist daher höchst wahrscheinlich nach innen gewuchert, hat auf der inneren Seite der Decidua aufsitzend die Massen gebildet und sich dann nach dem Blasensprung und bei Beginn der Contractionen von der Unterlage gelöst oder ist mit dieser von der Umgebung abgerissen, wenn die Lösung von der Unterlage nicht zum Theil schon früher erfolgt war. Es haben hier ohne Zweifel die ähnlichen Verhältnisse Platz gegriffen, wie an den anderen ausserplacentaren Abschnitten der Decidua, dass nach einer Zeit vermehrter Anbildung ein Ruhezustand verbunden mit Zurückbildung der Gefässe eintrat. Veränderte Nutritionsverhältnisse wie Fettmetamorphose der Elemente geben dann für die leichte Loslösung ebenso genügende Erklärung

an die Hand als der Mangel an Gefässen das für die unblutige Lösung thut.

Das zweite Exemplar wurde mir auch aus der Privatpraxis von dem behandelnden Arzte zugestellt. Von der Krankheitsgeschichte des betreffenden Falles[1]) sind folgende Data für die vorliegende Bearbeitung wissenswerth. Das Präparat stammt von einer kräftigen verheiratheten Frau in den Vierzigen. Dieselbe ist Mutter mehrerer Kinder und war bis zu dieser Erkrankung vollkommen wohl. Im letzten Jahre litt sie an häufigen Blutungen in- und ausserhalb der Menstruationszeit, welche Störung zur Untersuchung des Uterus und in Folge dessen zur Entdeckung eines fremden Körpers, einer Neubildung, führte, die sich im Cervix uteri befand und mit ihrem unteren Ende aus dem Muttermunde hervorragte. Der Körper wurde operativ entfernt und mir zur Untersuchung gebracht. Die Geschwulst ist cylindrisch geformt, 3½—4 Cm. lang, 2½ Cm. im Durchmesser. Sie ist nicht solid, sondern stellt einen Hohlcylinder dar, durch dessen Längsaxe central ein Kanal läuft. Da der Cylinder etwas platt gedrückt ist, so bekommt man oben und unten je einen vorderen und hinteren Rand, zwischen denen der Eingang resp. der Ausgang des centralen Kanals liegt. Am oberen Ende ist der vordere Rand abgerundet, der hintere in zwei zottige Ausläufer ausgeschlissen. Möglicherweise liegen davon noch Fortsetzungen höher oben im Uterus, die operativ nicht zu erreichen und zu entfernen waren. Am unteren Ende ist der vordere Rand ungleich dicker, länger, wulstig, der hintere kürzer und schmal, so dass dem betastenden Finger diese Form in der That wie die Configuration von Muttermundslippen imponirte, da eine Spalte zwischen beiden Rändern auch zu fühlen war. Die Form der ganzen Masse rührt also davon her, dass dieselbe im Cervix uteri stack, unten zum äusseren Muttermunde herausragte, andererseits nach oben über den inneren Muttermund in die Uterushöhle noch hineinreichte, also jedenfalls die Form des Gebärmutterhalses hatte, mit dessen Wandungen die äusseren Theile der Geschwulst verwachsen waren, so dass das Messer sie loslösen musste. Es muss natürlich angenommen werden, dass die Masse an Ort und Stelle entstanden ist, dass sie in Folge dessen eine Auskleidung der Wandungen des Cervix uteri bildete gleich einem croupösen Exsudate, dass ebenso in Folge dessen ein centraler Kanal existirte. Es sind aber diese auskleidenden Massen dick und fleischig, allerdings nicht überall von gleicher Mächtigkeit. Auch hier ist der vordere Theil des Hohlcylinders der bei weitem dickste Abschnitt, fast 2 Cm. dick, während der hintere je nach verschiedenen Stellen 2—4 Mm. Dicke besitzt.

Schon makroskopisch zeigt die Masse eine feinporöse oder fächerige Structur und wenn man einen Druck namentlich auf Schnittflächen ausübt, so treten aus zahlreichen kleinen Lücken ebenso viele kleine Pfröpfchen einer weichen verschmierbaren Masse. Das Stroma, aus dem sie hervorgetreten sind, bietet aber jetzt noch mehr wie vorher ein feinfächeriges Aussehen und es wird dem Untersuchenden der Gedanke nahe gelegt, dass man es mit einem Krebs zu thun habe. Diese Vor-

[1]) Wie ich höre, wird der Fall noch als Gegenstand einer Dissertation, nach seinen klinischen und gynäkologischen Seiten weiter ausgeführt werden, weshalb ich mich hier kürzer fasse und darauf verweise.

stellung wird unterstützt, wenn man die ausgepressten Massen untersucht, denn eine oberflächliche Besichtigung derselben wird jedenfalls Epithelialzellen constatiren. So ging es mir auch und erst mehrmalige Durchmusterung der Präparate und namentlich vollständige Isolirung der Elemente jener Pfröpfe hat mir den richtigen Sachverhalt gebracht. Man kann also auch an dieser Neubildung ein Fächerwerk und eingeschlossene Massen unterscheiden. Doch ist hier gleich zu bemerken, dass das nicht etwa der durchgängige Bau der Geschwulst ist, sondern diese Structur tritt nur über die ganze Masse zerstreut an vielen einzelnen Stellen auf. An anderen dagegen ist der Bau ein gleichmässiger und zeigt nur sich durchkreuzendes Balkenwerk oft anscheinend durchweg von Fasergewebe gebildet, oft von deutlichen Zellencomplexen zusammengesetzt. Betrachten wir die mehr gleichmässig gebauten Abtheilungen der Geschwulst zunächst etwas genauer, so ist nur ein kleiner Theil und zwar die mehr äusseren Abschnitte von faserigem, bindegewebigem Bau und auch dieses Gewebe erscheint nicht ausschliesslich, sondern gemischt mit anderen Elementen. Faserzüge von Bindegewebe durchkreuzen sich in mancherlei regellosen Richtungen und bilden so ein gröberes und feineres Maschenwerk, dessen Maschen wieder von feineren Faserzügen ausgefüllt sind, bis endlich kleine Lücken frei oder von einzelnen Zellen besetzt sich darstellen. Aber schon in den Faserzügen ist nicht ausschliesslich faseriges Gewebe zu finden, sondern in die Faserbündel eingelagert erscheinen zahlreiche Zellen. An anderen Stellen werden diese Elemente dann immer häufiger und endlich besteht ein solcher Balken nur noch aus Zellen, die, nahe aneinander gelegt, die frühere Balkenform noch beibehalten haben. Dieses Verhalten der völligen Auflösung faserigen Gewebes im Zellenlager lässt sich an zahlreichen Präparaten auf das schönste und deutlichste constatiren. Die Zellen, welche im Faserbalkenwerk eingeschlossen vorkommen, sind deutliche Spindelzellen und zwar meist beträchtlich grösser als die Bindegewebskörperchen zu sein pflegen. Da sie aber inmitten der Faserzüge, zwischen den Fasern, in Spalten des Gewebes eingelagert liegen, so wird man wohl annehmen dürfen, dass sie aus Bindegewebskörperchen sich entwickelt haben. Je mehr nun die Zellen an Zahl zunehmen, desto grösser erscheinen sie auch und da wo sie das Balkenwerk allein bilden, erscheinen sie als grosse längsovale Zellen mit grossem Kern oder als grosse Spindelzellen mit breitem Körper. Grösse, Bau, Lagerung und Gesammtaussehen ist vollkommen wie bei den Zellen der ersterwähnten Geschwulst, ist vollkommen wie bei den Zellen einer normalen Decidua. Man hat ein aus grossen ovalen Zellen bestehendes Gewebe vor sich. An vielen Stellen ist sonst nichts zu unterscheiden als Zelle an Zelle, selbst das Balkenwerk ist undeutlich geworden und der Raum zwischen demselben ist auch nur von denselben Gebilden, ebenfalls Zelle an Zelle liegend, ausgefüllt. An anderen Stellen aber bilden diese Zellenbalken noch ein deutliches Maschengerüst, das mit mehr oder weniger deutlichen Contouren Räume abschliesst. In diesen Räumen nun liegen wieder Zellen und bilden eben jene Pfröpfchen, welche durch Druck auf die Durchschnitte sich auspressen lassen. In der Mehrzahl der Fälle lässt es sich unschwer zeigen, dass auch diese Inhaltsmassen nichts anderes sind als dieselben Zellen, welche einschliessen, Deciduazellen. Dieselben grossen, ovalen Spindelzellen mit grossem Kern und verschieden langen Ausläufern oder blos längsovale Zellen. Anderemal aber ist die Sache nicht so leicht. Oft gehen nehmlich von den Wandungen

dieser Maschenräume Zapfen und Zotten mannigfacher Art ab, welche mit breiter Basis aufsitzen und spitz endigen oder mit breitem knopfförmigem Ende auf schmalem Stiele mit der Wand in Verbindung stehen. Diese Gebilde ragen polypenartig in die Hohlräume herein, einzeln, zu mehreren, füllen dieselben nur wenig oder ganz aus. Auch diese Zapfen bestehen genau aus denselben Zellen. Reissen nun diese Zapfen ab, lösen sich durch zu starkes Ausziehen der Stiele, so liegen diese Auswüchse frei im Hohlraum und werden bei Anwendung von Druck ausgequetscht. Sind sehr viele solcher Bildungen in einem Hohlraum oder ist eine sehr gross geworden, so wird zweierlei bewirkt. Erstens werden die den Hohlraum zunächst begrenzenden Zellen gepresst und können so zu schmalen fadenartigen Spindelzellen umgewandelt werden, ja sie können wie bei der ersten Geschwulst für die Contour einer durchschnittenen Membran imponiren, welche den Inhalt einschliesst. Zweitens aber werden auch die Zellen des Inhaltes einen Druck erfahren, die ovalen Zellen werden abgeplattet, polygonal und bilden dann bei unmittelbarer Aneinanderlagerung so genau das Mosaikbild eines Epitheliallagers, wie man es nur irgendwo an legaler Stätte sehen kann. Nur die vollständige Isolirung, der Nachweis, dass die meisten noch deutliche Ausläufer oder Reste derselben haben, der Umstand, dass solche Zellenhaufen mitten unter anderen deutlichen Deciduazellen liegen und vollständige Uebergänge von diesen zu jenen darzustellen sind, schützt vor dem Irrthum, dass man es hier mit wirklichen Epithelzellen zu thun habe. Aber constatirt muss auch hier wieder werden, dass die beiden Hauptkriterien der Unterscheidung von Bindesubstanz und Epithelzellen, das Vorhandensein von Zwischensubstanz und die fadigen Ausläufer, auch fehlen können, wie hier das erste vollständig, das zweite vielfach und man es doch nicht mit Epithelzellen zu thun hat, dass solche Kriterien also nicht überall ausreichen, dass wenn auch entwickelungsgeschichtlich eine Differenz zwischen beiden Zellenarten ist, histologisch ein solcher vollständig verschwinden kann. Es giebt Fälle, wo Parenchymzellen von Epithelzellen nicht zu unterscheiden sind und wo der Entscheid von ganz anderen Motiven hergenommen werden muss.

Betrachten wir nun das Besprochene im Ueberblick, so ist zunächst hervorzuheben, dass die Neubildungen in beiden Fällen auf der Innenfläche der Gebärmutter entstanden sind und beide den Bau des Deciduagewebes besitzen. Beide sind offenbar in einem früheren Stadium der Umwandlung der Mucosa in die Decidua entstanden, als die Lückenbildung dieses Gewebes noch vorherrschte. In diesem Stadium ist die Neubildung dann grösstentheils stehen geblieben und ist nur extensiv weiter geschritten. So nur lässt sich der exquisite und besonderartig construirte Alveolenbau beider Geschwülste, so nur lassen sich die Inhaltsmassen der Lücken erklären. Andererseits giebt diese pathologische Bildung einen vorzüglichen Beweis dafür ab, dass die Bildung der Decidua mit ihren Lücken nur auf dem Netzbau der Schleimhaut des Uterus beruht und daraus zu erklären ist. Die erstbeschriebenen Geschwülste

haben sich während der Schwangerschaft gebildet, sie sind ein Theil der dabei entstandenen Decidua, der sich nur geschwulstartig entwickelt und isolirt hat. Entstehung, Bau und Bedeutung der Neubildung werden durch diese begleitenden Verhältnisse wesentlich klarer gelegt. Dabei haben diese Neubildungen exquisit den Gewächscharakter. Das zweite Exemplar hat diesen Verhältnissen gegenüber manche Differenzpunkte. Erstens ist es nicht klar, ob man auch in diesem Falle es mit einer begleitenden Schwangerschaft, die aber abortiv zu Ende ging, zu thun hatte oder nicht. Katameniale Reizungen mögen jedenfalls hier bestanden haben und im Verlaufe dieser hat sich dann, wie anderemal eine Endometritis membranacea mit beginnender Deciduabildung und alsbaldiger Losstossung, eine ähnlich gebaute Geschwulstbildung entwickelt. Auch hier finden wir also die durch keine Grenzen zu trennende nahe Verwandtschaft und Uebergänge entzündlicher Neubildung und Pseudoplasmabildung. Während beim ersten Fall die Geschwulst als umschriebene Masse sich darstellte, tritt sie hier mehr diffus und als wandständige Wucherung auf, ähnlich wie eine circuläre Zottengeschwulst des Oesophagus. Eigenthümlich und neu ist dabei nur, dass diese Masse besonders im Cervix uteri auftrat, wo sonst Deciduabildung nicht vorkommt. Ob zugleich damit ähnliche Massen auch in der Höhle des Uteruskörpers sich gebildet hatten, ist nicht zu entscheiden, da sie der Beobachtung sich entzogen. Aber gleichviel, ob dort auch noch welche sassen oder nicht, Deciduabildung im Cervix uteri bleibt ungewöhnlich. Beherrscht von der Annahme, dass bei der ersten Bildung der Decidua die Drüsen eine wesentliche Bedeutung hätten, schrieb man den Mangel einer Deciduabildung im Cervix dem Mangel an Drüsen in der Schleimhaut dieser Gegend zu. Dass sich unter Umständen auch im Cervix eine Decidua bilden könne, zeigt dieser pathologische Fall. Denn man wird wohl die Annahme nicht machen wollen, dass diese Neubildung wo anders (im Uteruskörper) entstanden, nachher in den Cervix herabgerutscht und dort dann angewachsen sei, so fest, so allseitig, so ausgedehnt und dabei die Cylinderform, den Ausguss des Uterushalses, schon mit sich bringend. Beide Neubildungen sind deciduale Bildungen, beide müssen als homologe Tumoren aufgefasst werden, es sei denn, dass man den Cervix als so fremd der Deciduabildung betrachtet, dass durch den zweiten Fall zugleich auch eine heterologe

Bildung gegeben wäre. Schwerlich aber werden sie sonstwo im Körper noch auftreten. Hier aber dürften sie öfter noch gefunden werden, wenn erst mehr auf sie geachtet wird. Sie scheinen sich während und ausser der Schwangerschaft bilden zu können, scheinen im ersteren Falle dieselbe zu stören, werden aber jedenfalls bei festerer Verwachsung mit der Uteruswand ernstere Uebel herbeiführen können. Im erstbeschriebenen Fall löste sich die Geschwulst leicht und hatte so auf Geburt und Wochenbett keinen Einfluss. Würde aber die Verwachsung eine feste sein, so müsste unter Umständen die künstliche Lösung versucht werden. Sollten vielleicht einer oder der andere jener seltenen Fälle, von denen berichtet wird, dass umschriebene Theile der Decidua oder Placenta an der Uterusinnenfläche haften geblieben seien, hierher gehören? In den Fällen von nicht schwangerm Uterus werden diese Geschwülste sich, wie bei der Endometritis membranacea, in dem einen Fall leicht losstossen können, wo ihre Verbindung mit der Uteruswand eine gleich lose ist, in anderen Fällen aber, wie in unserem, wo die Verbindung eine äusserst innige ist, erfordert die Lösung chirurgische Hülfe und scheint dadurch, wie eben dieser Fall wenigstens zeigte, für das Organ und den Organismus, nicht unbedenklich werden zu können. Weitere Erfahrungen werden auch zeigen, ob nach Exstirpation Recidiven möglich sind.

Als Resultat der Untersuchung geht somit hervor:

1) dass es Geschwülste giebt mit dem Bau des Deciduagewebes, wahre Deciduome;

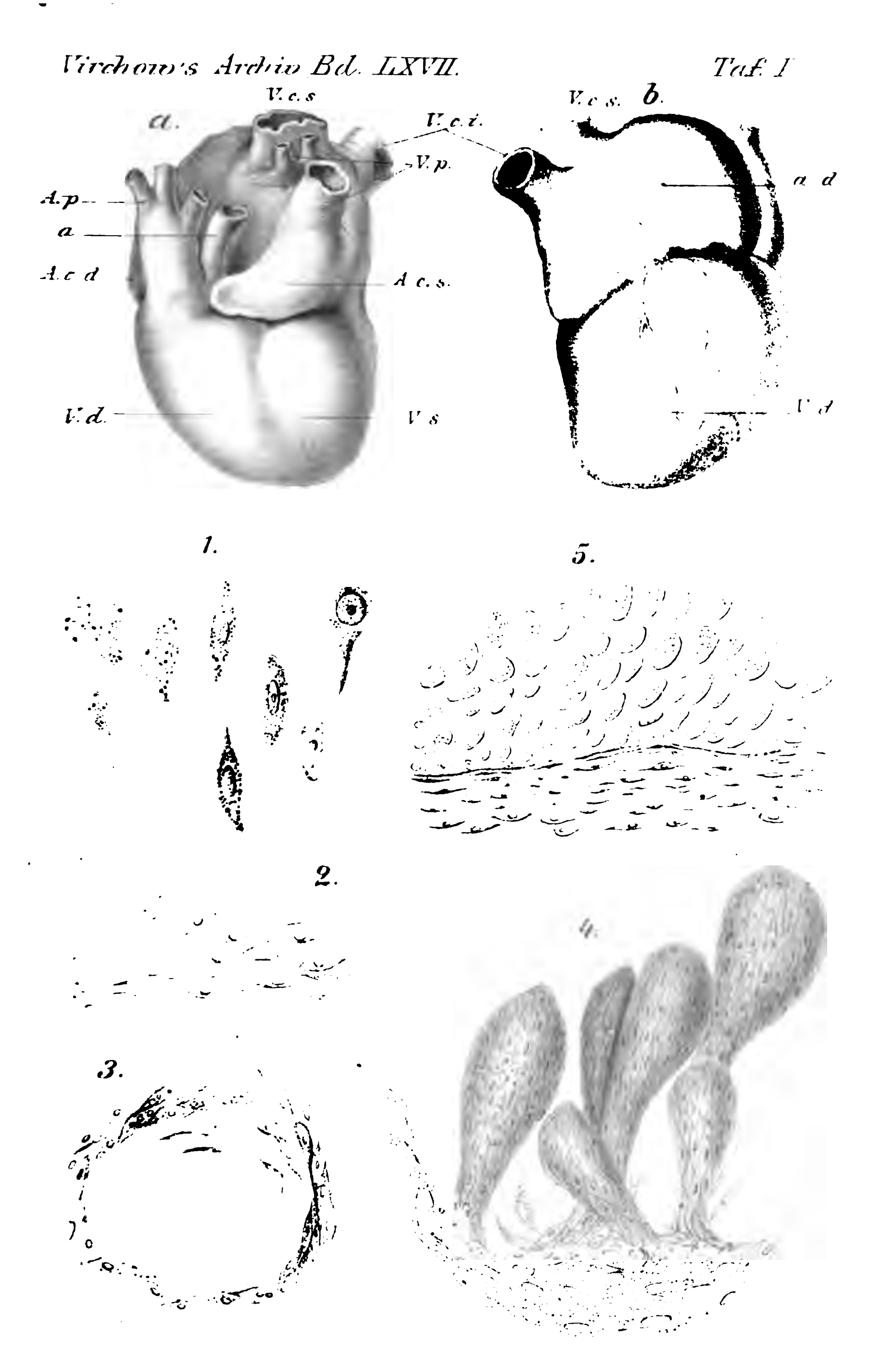
2) dass diese Geschwülste sich, wie es scheint, nur im Uterus bilden;

3) dass diese Neubildungen, so weit sie bis jetzt zur Kenntniss gekommen, einen dem frühen Lückenbau der Decidua ähnliche Structur in Form von Areolenräumen haben;

4) dass der Bau der diese Räume begrenzenden Wände wie der Inhalt vorzugsweise nur aus einerlei Elementen besteht, aus Deciduazellen;

5) dass Bindegewebe nur in geringem Maasse in die Zusammensetzung eingeht;

6) dass einzelne Theile der Geschwulst auch durchweg aus solidem Gewebe und wieder fast ausschliesslich aus Deciduazellen bestehen;


a.
V. c. s
V. c. i.
V. p.
A. p
a
A. c d
A. c. s.
V. d.
V. s
b.
V. c. s.
a d
V. d
1.
5.
2.
3.
4.

7) dass der Antheil an Gefässen sich vorzugsweise nach dem Antheil an Bindegewebe richtet, dass im eigentlichen Geschwulstgewebe nur ein geringer und vorzugsweise nur in den äusseren mit der Uteruswand in Verbindung stehenden Theilen auftretender ist;

8) dass diese Neubildungen bald umschriebene, knollige Gewächse, bald wandständige breitere Auflagerungen bilden;

9) dass der Bestand der Schwangerschaft oder katameniale Reize auf ihre Bildung Einfluss haben;

10) dass sie je nach ihrer festeren oder loseren Verbindung mit der Uteruswand auch klinische und gynäkologische Bedeutung erlangen können, abgesehen von einer möglichen Störung der Schwangerschaft überhaupt.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 1 — 5.

Sämmtliche Bilder sind bei durchschnittlich 300facher Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 1. Isolirte Zellen der Geschwülste. Deciduazellen.
Fig. 2. Auflösung eines Bindegewebsbalkens in ein Zellenlager.
Fig. 3. Umrandung einer Decidualücke.
Fig. 4. Zapfen in die Lücken hereinwachsend, vom Balkenwerk ausgehend.
Fig. 5. Deciduazellengewebe in einer Lücke an einen Balken anstossend.

VI.

Zur Syndesmologie des Kehlkopfes nebst einigen Bemerkungen zur Diagnose und Behandlung der Lähmungen der Glottiserweiterer.

Von Dr. Max Bresgen,
Assistenzarzt für Laryngoskopie und Rhinoskopie des Herrn Prof. Dr. Stoerk in Wien.

(Hierzu Taf. II.)

Nachstehend gebe ich die Beschreibung zweier Bänder, die sich, das eine als paariges, das andere als unpaares unsymmetrisches Band, an zwei verschiedenen Kehlköpfen vorfinden.

Den einen Kehlkopf erhielt ich aus dem hiesigen Sectionsinstitut. Ich hatte an demselben zum Zwecke der Demonstration in

den Vorlesungen des Herrn Professor Stoerk die Musculatur zu präpariren. Bei dieser Gelegenheit stiess ich bei Freilegung des Musc. arytaenoideus transversus auf das fragliche Bänderpaar. Dieser Kehlkopf hat vor Entfernung der Musculatur ausser Herrn Professor Stoerk noch Herrn Prosector Dr. Zuckerkandl hierselbst vorgelegen.

Der zweite Kehlkopf wurde mir von letzterem Herrn in liberalster Weise zur Veröffentlichung zur Verfügung gestellt.

Die Zeichnungen sind sämmtlich in natürlicher Grösse von Herrn Dr. Julius Heitzmann hierselbst mit grösster Präcision ausgeführt.

Betrachtet man den zuerst genannten Kehlkopf von seiner Vertebralfläche (Fig. 1), so sieht man über die pharyngeale Fläche des Musc. arytaenoideus transversus beiderseits von den Cartilag. arytaenoid. ein circa 2 Mm. breites weisses Band zur hinteren Fläche des Cricoidknorpels ziehen, und zwar genau im Verlaufe der Ansatzlinie des Musc. cricoarytaenoideus posticus.

Das Ligament der rechten Seite ist um 4 Mm. kürzer als das linksseitige, gerechnet von seinem oberen Ansatzpunkte bis zum oberen Rande des Cricoidknorpels. In Folge dessen findet man auch den Aryknorpel rechterseits ganz nach hinten übergebogen, und das Band straff gespannt. Dieses letztere sendet ein kleines Segment an den Santorini'schen Knorpel, wie dies deutlich Fig. 2 und 3 zeigen.

Linkerseits inserirt sich das Ligament nur an den Aryknorpel, geht aber bis zum Gelenk zwischen diesem und dem Santorini'schen.

Beiderseits findet am Cricoidknorpel die Insertion statt, so zwar, dass rechterseits das Band nur bis zum zweiten Viertel von oben, linkerseits bis zur Hälfte der Höhe des Cricoidknorpels verfolgbar ist.

Der linke Aryknorpel ist relativ wenig in seinen Bewegungen behindert; wohingegen der rechte ein Bedeutendes seiner Bewegungsfähigkeit eingebüsst hat.

Dementsprechend werden wohl im Leben auch Erscheinungen von Seiten der Glottis vorhanden gewesen sein. Wenigstens lässt die Situation der Glottis (Fig. 4), die der sog. Leichenstellung keineswegs entspricht, den Schluss zu, dass eine normale Stimmbildung wahrscheinlich nicht bestanden hat, und falls man auch dies

annehmen wollte, dürfte die Respiration und insbesondere die Inspiration doch wesentlich behindert gewesen sein. Die sog. Glottis respiratoria ist fest geschlossen; der rechte Aryknorpel ist um ein Bedeutendes hinter den linken getreten. Leider war es mir trotz vielfacher Bemühung nicht möglich, den Namen des ehemaligen Inhabers des beregten Kehlkopfes ausfindig zu machen. Es wäre interessant gewesen, zu erfahren, ob und welcherlei Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes sich während des Lebens geltend gemacht hätten. Jedenfalls ist es mehr als wahrscheinlich, dass der rechte Aryknorpel nur wenig ausgiebige Bewegungen hat machen können, so dass man bei Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel bei Stellung der Differentialdiagnose sicherlich der Möglichkeit einer Lähmung hätte Erwähnung thun müssen.

Es dürfte hier am Platze sein, der Abhandlung von Riegel[1]) Erwähnung zu thun. Er beschreibt einen Fall von doppelseitiger Lähmung des Musc. cricoarytaenoideus posticus, bedingt durch Veränderungen, die die beiden Nervi recurrentes durch schrumpfendes Bindegewebe erlitten hatten. Sicherlich ist man, falls derartige Fälle, wie der oben von mir beschriebene, mehrfach sich finden sollten, nicht nur berechtigt, sondern sogar verpflichtet, bei behinderter Function der Glottiserweiterer, nachdem eine Lähmung durch primäre Destruction der Nerven und Muskeln ausgeschlossen werden kann, an ein mechanisches Hinderniss im Sinne meiner Beobachtung zu denken. In einem solchen Falle wäre durch einfache Durchschneidung der abnormen Bandmassen die Functionsfähigkeit der Muskeln wieder herzustellen.

Die Gestalt der beiden Aryknorpel ist im vorliegenden Falle gänzlich von einander verschieden (Fig. 2 und 3). Der linke zeigt ein vollkommen normales Verhalten; desgleichen der Santorini'sche dieser Seite. Dahingegen weist der rechte Aryknorpel in der Mitte seiner Höhe eine nahezu rechtwinkelige Knickung nach hinten auf. Dementsprechend ist auch der hierher gehörende Santorini'sche Knorpel nach hinten gerichtet.

Die mikroskopische Untersuchung der Musculatur des Musc. cricoarytaenoideus posticus ergiebt ausser sehr vereinzelt eingestreuten Fetttröpfchen keine Veränderung seiner Structur.

[1]) Dr. Franz Riegel, Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer. Berliner klinische Wochenschrift 1873. No. 7.

Der zweite Kehlkopf (Fig. 5) weist ein unsymmetrisches unpaares Band auf. Dasselbe zieht mit breiter Basis diagonal vor dem Musc. thyreohyoideus sinister her von dem oberen inneren Insertionspunkte am Zungenbein zum unteren äusseren desselben am Thyreoidknorpel.

Der genannte Muskel ist um 5 Mm. gegen den gleichnamigen der rechten Seite verkürzt. Das Zungenbein liegt linkerseits ganz vor die Cartilago thyreoidea geschoben, so dass diese letztere mit ihrem oberen Rande fast denjenigen des Zungenbeins erreicht. Der Thyreoidknorpel zeigt an der Druckstelle geringe Verdünnung und Abplattung.

Was nun die Bildung des beschriebenen paarigen Bandes betrifft, so wäre es nicht undenkbar, ja sogar wahrscheinlich, dass dasselbe ein durch Anhäufung von Sehnenfasern in der Fascie des Musc. arytaenoideus transversus zu Stande gekommenes Ligament ist. Es wäre deshalb wohl möglich, dass man bei genauerer Untersuchung häufig, wie auch bei anderen Fascien, in der eben genannten verdickte ligamentöse Streifen fände, die sich dann in vereinzelten Fällen zu einer so bedeutenden Stärke, wie im vorliegenden Exemplare entwickeln.

Bezüglich der Ursache der Entstehung der hier beschriebenen Bänder, glaube ich, kann man in beiden Fällen aus den gesammten Veränderungen der Knorpel und Weichtheile wohl mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass eine Acquisition durch pathologische Prozesse auszuschliessen ist, dahingegen beide Erscheinungen als angeborne betrachtet werden müssen.

Erklärung der Abbildungen.

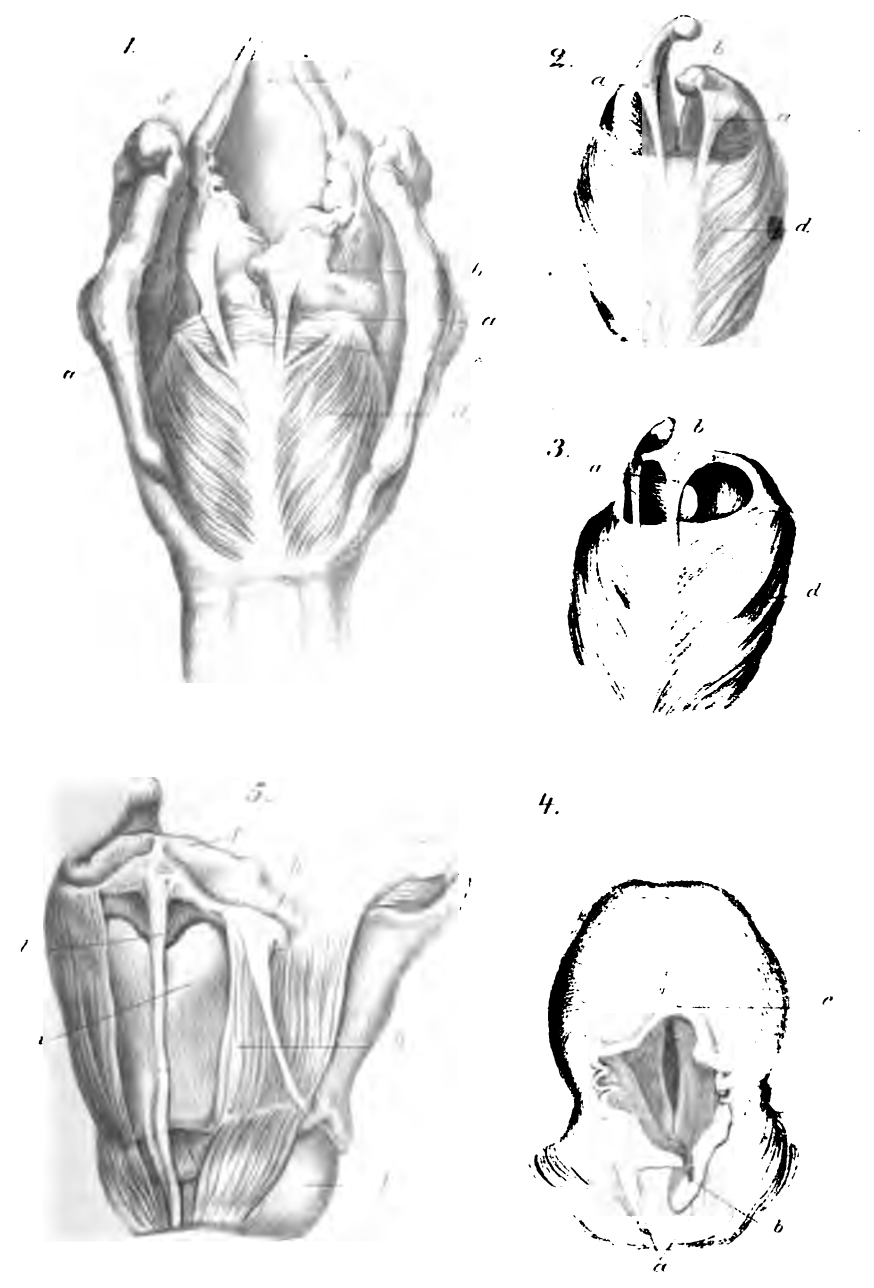
Tafel II.

Fig. 1. Kehlkopf von der Vertebralfläche nach Präparation der Muskeln. a a das paarige Band. b rechter Aryknorpel mit dem Santorini'schen. c Musc. arytaenoideus transversus. d Musc. cricoarytaenoideus posticus. e Epiglottis. f. Zungenbein.

Fig. 2 u. 3. Dasselbe nach Entfernung des Musc. arytaenoideus transversus. Fig. 2. gerade von hinten, Fig. 3. von der rechten Seite. Bezeichnung wie bei Fig. 1.

Fig. 4. Die Glottis desselben Kehlkopfes. Bezeichnung wie vorhin.

Fig. 5. Zweiter Kehlkopf von vorne. g Musc. thyreohyoideus sinister. f Zungenbein. h Unpaares unsymmetrisches Band. i Cartilago thyreoidea. k Cartilago cricoidea. l Cornu medium der Schilddrüse.


1.
2.
a
b
d.
3.
b
d
4.
c
b
a
5.



VII.

Ueber die Reaction des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize und die Vernarbung von Knorpelwunden nebst einigen Bemerkungen zur Histologie des Hyalinknorpels.

Von Dr. Alfred Genzmer,
Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik zu Halle a. S.

(Hierzu Taf. III.)

Seit ich im Centralblatt für Chirurgie 1875 No. 17 die Ergebnisse von Untersuchungen über den Hyalinknorpel im normalen und gereizten Zustand kurz berichtete, ist die damals bereits angekündigte Arbeit von v. Ewetzky über Entzündungsversuche am Knorpel erschienen. Obwohl ich im Wesentlichen zu den gleichen Resultaten gekommen bin, als v. Ewetzky, möchte ich eine ausführlichere Veröffentlichung meiner Beobachtungen doch nicht für überflüssig halten, weil ich einerseits der Histologie des normalen Hyalinknorpels besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe, andererseits die Beobachtungen v. Ewetzky's unabhängig von ihm (meine Untersuchungen habe ich im Juni 1875 abgeschlossen) an einem anderen Beobachtungsobject bestätigen kann; nur in unwesentlichen Punkten weichen meine Resultate von denen v. Ewetzky's ab.

I. Zur Histologie des Hyalinknorpels.

Untersucht man kalkfreie Rippenknorpel oder den knorpeligen Ueberzug des Schenkelkopfes junger Kaninchen im frischen Zustand in Jodserum oder mit $\frac{1}{10}$ procentiger Goldchloridlösung gefärbt, wodurch das Gewebe kaum verändert wird, so zeigen sich die Knorpelzellen als rundliche, elipsoide oder abgeflachte, äusserst fein granulirte Körper, in denen ganz vereinzelt grössere, stärker lichtbrechende Körnchen sichtbar sind (Fig. 1a). Ein schmaler peripherer Saum, ganz allmählich in die granulirte Substanz übergehend, aber nach aussen scharf begrenzt, ist frei von Körnelung; es ist dieses die pericelluläre Schicht Neumann's (Archiv der Heilkunde XI. Bd. S. 415), die wohl besser mit Klebs (Beobachtungen und Versuche über Cre-

tinismus, Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharmakol. 1874, S. 425) als homogene Randschicht zu bezeichnen ist. Der Kern ist gross, rund, wandständig und hebt sich durch dunklere Färbung und gröbere Körnelung vom übrigen Protoplasma scharf ab. Er enthält meist mehrere grössere stark lichtbrechende Körnchen. In seltenen Fällen findet man zwei Kerne in einer Zelle.

Heitzmann beschreibt in seinen Studien am Knochen und Knorpel (Med. Jahrbücher 1872 IV. Heft) die Knorpelzellen am Condylus femoris des Hundes (und ebenso bei der Katze und beim Kaninchen) von einem schmalen Hof umgeben, der von einer grossen Menge äusserst feiner, radiär gestellter grauer Zacken und Streifen durchbrochen ist. Die Zacken sind sämmtlich konisch; „dort, wo zwei Zellen nahe bei einander liegen, ist der helle Saum zwischen denselben von grauen Strichelchen quer durchbrochen. In frischen Knorpelzellen ist der Kern bisweilen deutlich erkennbar"; „um den Kern herum liegt ein heller schmaler Saum, wieder von radiären Zäckchen durchbrochen, deren Basen vom Kern ausgehen, deren Spitzen im Protoplasma der Zelle verschwinden". Die Bilder zeigten sich noch deutlicher an Präparaten, die mit Arg. nitr. oder Goldchlorid gefärbt waren. Bei der gleichen Behandlungsweise, andeutungsweise schon beim frischen Knorpel, sah Heitzmann die Zwischensubstanz von einem vielfach verzweigten Kanalsystem durchzogen, dessen Anfänge in den hellen Zacken der Knorpelzellen zu suchen sind. Fortsätze des Kerns und des Zellenleibes erstrecken sich in dieses Kanalsystem hinein. Bei Gelegenheit seiner Entzündungsversuche am Knorpel erwähnt Heitzmann noch (l. c.), dass in verkalkter Grundsubstanz „liegende Knorpelzellen an vielen Stellen ein zackiges Aussehen bekamen, herrührend von den ein zierliches Netzwerk bildenden Ausläufern". Ich habe Aehnliches an den Zellen kalkfreier Knorpeltheile nie gefunden, wohl aber sah ich in der Verknöcherungszone des Knorpelüberzugs am Schenkelkopf Zellen, die mich lebhaft an Heitzmann's Beschreibung erinnerten.

Zur Untersuchung legte ich die Schenkelköpfe junger Kaninchen in Holzessig; in 24 bis 48 Stunden waren sie meist entkalkt und schnittfähig. Ich wässerte die Schnitte sorgfältig und färbte sie mit Hämatoxilin. In den von dunkelvioletten Streifen verknöcherten Gewebes eingeschlossenen Knorpelinseln finden sich Zellen von eigenthümlichem Aussehen.

Der Zellenleib ist durchgehend etwas kleiner als sonst, der Kern meist eckig und verhältnissmässig gross, das Protoplasma grobkörnig. Man unterscheidet eine Schicht grosser Körner der Zellperipherie anliegend, oft eine zweite den Kern einschliessend (Fig. 1 b, c, d). Die Zellen bekommen dadurch ein sehr zierliches Aussehen; es scheint bei ungenauer Einstellung, als ob Kern und Zellenleib mit feinen hellen Zacken und Ausläufern (den Spatien zwischen den Körnern) versehen sei, wie sie Heitzmann beschreibt. Man kann sich aber davon überzeugen, dass die Körner weder ausserhalb der Zellen liegen, noch als dunkle Spatien zwischen hellen Zacken aufzufassen sind.

Stellt man nehmlich den Focus nicht auf die äussere Begrenzung der Zelle, sondern auf ihre Oberfläche ein, so sieht man ebenfalls dunkle Punkte in hellem Felde, und überzeugt sich durch Verrücken des Focus von der Identität dieser Körner mit denen der Randschicht (Fig. 1 e u. e'). Es müssten bei der Flächenansicht helle Punkte in dunklem Grunde sichtbar werden, wenn es sich um dunkle Spatien zwischen hellen Ausläufern handelte. Sehr deutlich erkennt man diese Verhältnisse, wenn das Protoplasma aus der Knorpelhöhle herausgefallen ist; die periphere Körnerschicht haftet dann meist an den Aussenwänden. Fig. 1 e, e' zeigt eine solche Knorpelhöhle bei verschiedener Einstellung.

Ausser der wandständigen Schicht sieht man im Protoplasma entweder verstreute, dann meist noch grössere Körner (Fig. 1 d) oder auch noch die Andeutung einer zweiten Schicht (1 b). Dass es sich hierbei nicht lediglich um Gerinnungserscheinungen handelt, durch die Behandlungsweise hervorgerufen, ist dadurch bewiesen, dass man auch bei Untersuchung ganz frischer Knorpelstückchen (feine Schnitte lassen sich ja nicht herstellen) eine Andeutung der peripheren Körnerschicht findet; nur ist sie dann bei Weitem nicht so deutlich.

Es hängt diese periphere Körnelung vermuthlich mit der Verkalkung des Knorpels zusammen; man sieht Andeutungen ähnlicher Structur in den eben verkalkenden Theilen der Rippenknorpel zu einer Zeit, in der sich durch Zusatz von Salzsäure noch nicht ein Gehalt von kohlensaurem Kalk nachweisen lässt und noch nicht zusammenhängende Kalkschollen gebildet sind. Während die ganze Grundsubstanz von kleinen dunkeln Punkten und Strichelchen durchsetzt ist, zeigen die Knorpelzellen glänzend, blass gefärbt und mit grossen Vacuolen versehen, häufig einen ähnlichen peripheren

Körnchenkranz. Auch Heitzmann erwähnt (l. c.) das zackige Aussehen vieler Knorpelzellen innerhalb der Verkalkungszone.

Obwohl meine Abbildungen mit den Heitzmann'schen wenig Aehnlichkeit haben, glaube ich doch dieselben Gebilde gesehen zu haben, die er als typische Knorpelzellen beschreibt. Allerdings glaube ich aus den angeführten Gründen das Gesehene wesentlich anders deuten zu müssen, als er.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass man im Protoplasma der Knorpelzellen oft Vacuolen findet. Beim Frosch sind diese ungemein häufig (1 g) und drängen dort oft das Zellprotoplasma zu einem feinen Netzwerk auseinander. Beim Kaninchen sind sie in ganz kalkfreien Theilen seltener; regelmässig aber finden sie sich bei Beginn der Verkalkung im Rippenknorpel. Der Zellenleib wird dort durch eine in ihm entstehende Vacuole nach und nach zu einem, der grossen Vacuole ansitzenden Appendix comprimirt, der schliesslich ganz schwindet. Die Vacuole ist dann eine glänzende Blase, meist nicht genau kugelig, häufig körnig begrenzt, die auf ihrer Oberfläche faltenartige Zeichnungen zeigt.

Als weiteren Bestandtheil vieler Knorpelzellen beschreibt Heitzmann grobe gelbliche Körner und Scheiben, die er als Hämatoblasten bezeichnet. Es sind dieses aus Theilen des Zellenleibes entstandene Embryonen von rothen Blutkörperchen. Ich habe ausser gelblichen Fetttröpfchen nie Gebilde gefunden, auf welche die Heitzmann'sche Beschreibung passen könnte; eine Verwechselung mit Fett schliesst jedoch Heitzmann schon selbst aus, indem er die Hämatoblasten unlöslich in Terpentin findet. —

Cadaveröse Zersetzung, Eintrocknen, sowie der Zusatz der meisten Reagentien lassen das Protoplasma der Knorpelzellen zu einer unregelmässig zackigen, stacheligen, krümeligen Masse zusammenschrumpfen, in welcher der Kern nur zuweilen noch sichtbar bleibt. Da die Knorpelhöhle, in welche die Zelle gebettet ist, nun für diese zu gross wird, entsteht um das geschrumpfte Protoplasma ein Raum, nach Neumann (l. c.) durch die gequollene Pericellularsubstanz ausgefüllt, der sich als heller Ring darstellt.

Knorpelkapseln werden in Heitzmann's sonst so ausführlicher Beschreibuug nicht erwähnt, während Brückner (Eiterbildung im hyalinen Knorpel, Inaug.-Dissert. Dorpat 1873, S. 13) hervorhebt, er habe sie nie gesehen.

v. Ewetzky findet in ganz normalem Knorpel in einigen Kapseln feine radiäre Streifen, welche vielleicht der Ausdruck von Porenkanälchen sind.

Ich fand Knorpelkapseln nicht selten bei der Untersuchung frischer Knorpel als Ringe um die Zellen, die um eine Spur dunkler, als die andere Intercellularsubstanz, eine Andeutung concentrischer Schichtung zeigen, nach aussen aber meist nicht scharf conturirt sind (Fig. 1 a). Auch bei Behandlung mit Hämatoxilin oder Carmin findet man oft gefärbte Ringe um die Zellen, deren Farbe sich allmählich in die helle Grundsubstanz hinein verliert. —

In Bezug auf die Knorpelgrundsubstanz sagt Rollet (Stricker's Gewebelehre S. 16, 1871): „Dünne Knorpelschnitte zeigen nach 8 bis 12stündiger Behandlung mit Osmiumsäurelösung von $\frac{1}{10}$ pCt. in der Grundsubstanz ein System meist gradlinig verlaufender dunkler Streifen, welche häufig einzelne Knorpelzellen mit einander verbinden. Bubnoff knüpft an die Entdeckung dieser Streifen die Vermuthung, dass dieselben auf Saftkanälchen zurückzuführen sind."

Ausführlicheres über dies System von Saftkanälchen giebt Heitzmann (l. c.). Er beschreibt in der hyalinen Grundsubstanz ein weit verzweigtes, engmaschiges, mit varicösen Ausbuchtungen versehenes Kanalsystem, mittels dessen die oben besprochenen Ausläufer der Knorpelzellen mit einander communiciren. Andeutungen des Netzwerks sah er schon am frischen Knorpel; viel deutlicher aber wurde es nach Behandlung mit Arg. nitr. und Chlorgold. Colomiatti[1]) und Brückner (l. c.) konnten diese Angaben nicht bestätigen; sie fanden nie eine Spur dieses Maschenwerks, sondern nur nach Behandlung mit Chlorgold resp. Arg. nitr. körnige Niederschläge auf der Oberfläche der Schnitte. Auch die Behandlung mit Ueberosmiumsäure blieb resultatlos.

Tillmann's (Beiträge zur Histologie der Gelenke, Archiv für mikr. Anat. 1874, Bd. X, 4. Heft) fand im Gelenkknorpel bei Hunden und Kaninchen die hyaline Grundsubstanz nach Behandlung mit einer mittelstarken Lösung von Kali hypermang., oder einer $\frac{1}{10}$ procentigen Kochsalzlösung vollständig in bindegewebsähnliche Faserbündel zerfallen, zwischen denen die Knorpelzellen entweder frei, oder in faseriger Kapsel gruppenweise lagen. Er schliesst daraus, dass die Grundsubstanz aus Fasern aufgebaut ist, deren interfibrillärer Kitt

[1]) Hyalinknorpel und Netzfaserknorpel, ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 163.

durch die Reagentien gelöst wird. Eine Bestätigung dieser Angaben erfolgte durch C. Baber: On the structure of hyaline cartilage. Ref. im Centralblatt für Chirurgie 1875, No. 51.

Ich habe den faserigen Zerfall der Knorpelgrundsubstanz nach Behandlung mit Kali hypermang. und einer 10procentigen Kochsalzlösung, sehr schön aber auch nach mehrtägigem Liegenlassen kleiner Knorpelstückchen in Holzessig auftreten sehen. Leider verliert der Knorpel dann seine Durchsichtigkeit und es ist schwer, sich über das Verhältniss der Fasern zu den Knorpelzellen zu orientiren. Nie sah ich solche Fasern sich in die Knorpelzellen hinein erstrecken. Zerbricht man ein Stückchen derartig zerfaserten Knorpels, so stehen die Fasern in verschiedener Länge über die Bruchfläche vor, wie es nach Donders und Meyer (siehe Rollet: Knorpelgewebe, S. 77 in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben) bei der mit Zellproliferationen einhergehenden faserigen Umgestaltung des Hyalinknorpels (in den Rippen- und Kehlkopfknorpeln Erwachsener) der Fall ist.

Ich darf noch hinzufügen, dass ich bei der Zerfaserung der Grundsubstanz nie Bilder gesehen habe, die an das Heitzmann'sche Kanalsystem erinnern konnten.

So lange faseriger Zerfall nicht eingetreten, habe ich durch Arg. nitr. Picro-Carmin, Goldchlorid, Hämatoxilin und Osmiumsäure (von den bisweilen auftretenden Bildern ineinander geschachtelter Capselsysteme abgesehen) nie eine Spur irgend einer Structur darstellen können. Auch die körnigen Niederschläge, die nach Behandlung mit Höllensteinlösung auftreten, konnte ich nie zur Zeichnung eines Netzwerks zusammen bringen (Colomiatti u. Brückner l. c.).

II. Hyalinknorpel im gereizten Zustande und die Regeneration von Knorpeldefecten.

Die sorgfältige Literaturzusammenstellung v. Ewetzky's (Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich, 3. Heft, Entzündungsversuche am Knorpel) überhebt mich der Mühe, hier die Resultate aller Arbeiten über Knorpelentzündung anzuführen. Bei Behandlung der Frage, in welcher Weise Knorpelzellen auf Reize reagiren, die in anderen Geweben „Entzündung" bewirken, kommen die einen zu dem Resultat, dass den Knorpelzellen eine rein passive Rolle zufällt, während sich die entzündliche Reaction derselben nach

anderen bis zur Bildung von Eiterkörperchen steigert. Zu dem letzteren Resultate kommt (ausser Kremiansky, dessen Arbeit v. Ewetzky anführt) Brückner (l. c.), der unter Bötcher's Leitung arbeitete. Er reizte die Rippenknorpel von Hunden durch Nadelstiche und durch Application des Glüheisens, und fand in einigen Fällen am Rande des Defects im Bereich der jüngeren Knorpelschichten Zelltheilungen, die sich nach Eröffnung der Knorpelhöhlen durch Resorption der Grundsubstanz bis zur Eiterbildung aus den Knorpelzellen steigerten. Im Bereich der älteren, in starrer Grundsubstanz liegenden Knorpelzellen zeigt sich geringe, oder gar keine Reaction. Zu einem anderen Resultat kam Sklarewsky, der an Hunden den „Heilungsprozess von Knorpelwunden" studirte (Inaug.-Dissert. Petersburg, Ref. im Centralblatt für Chirurgie 1875, No. 47). Er fand, wenn die Wunde eiterte, zuerst eine Bindegewebsnarbe vom Perichondrium gebildet, nach 2 bis 3 Wochen Zellproliferationen der umgebenden Knorpelzellen, und spätere Umwandlung derselben in Bindegewebe. War prima intentio eingetreten, so verwandelte sich die Bindegewebsnarbe nach 3 Monaten in Faserknorpel und ging dann allmählich in Hyalinknorpel über. Ein Jahr nach der Verwundung unterschied sich die Narbe nicht mehr von dem umgebenden Knorpelgewebe.

Auf die sehr überzeugende Arbeit v. Ewetzky's werde ich noch im Einzelnen zurückkommen; hier das Wesentlichste derselben. E. findet nach traumatischen und chemischen Reizen (Chlorzink, Arg. nitr.) zunächst regressive Metamorphosen der Knorpelzellen, an einzelnen Stellen faserigen Zerfall der Grundsubstanz; nach einiger Zeit erscheinen in den diese atrophische Zone umgebenden Zellen Vacuolen. Es fallen diese Zellen später theilweise noch der Atrophie anheim, theilweise aber kehren sie auch zur Norm zurück. Die Vacuolenzone macht bald der „Proliferationszone" Platz (2 bis 3 Wochen nach Application des Reizes), charakterisirt durch Zellvergrösserung und Kerntheilung mit folgender Zelltheilung. Zu gleicher Zeit erfolgt die Ausfüllung des Defects durch perichondrales Bindegewebe. Die perichondralen Zellen sowohl, als auch die gewucherten Zellen der Proliferationszone dringen in die atrophische Zone ein. Nach einiger Zeit (bei unbedeutenden Continuitätstrennungen im Laufe von 9 bis 12 Wochen) hat sich die perichondrale Narbe in Hyalinknorpel verwandelt. —

Bei den Resultaten einzelner Autoren kommt vielleicht in Betracht, dass diese die Beobachtung der Veränderungen im Knorpelgewebe nicht lange genug nach Application des Entzündungsreizes fortgesetzt haben. Brückner schliesst mit dem 14. Tage ab, Heitzmann mit dem 7. oder 8.; es erklärt dieses vielleicht manche Differenzen in der Auffassung der Entzündungsvorgänge.

Meine Versuche über Knorpelreizung stellte ich an den Rippenknorpeln jüngerer Kaninchen an. Durch einen ausgiebigen Hautschnitt und Abpräpariren der Musculatur legte ich die Knorpel der 3. bis 5. Rippe einer Seite mit möglichster Schonung des Perichondriums frei und applicirte den Entzündungsreiz, einfache Anbohrung oder Anbohrung mit folgender Chlorzinkätzung oder auch Cauterisation mit glühender Nadel, durchschnittlich jeder Rippe an 2 Stellen. Die ersten beiden Rippenknorpel sind wegen ihrer grossen Kürze, die 6. und folgenden wegen ihrer Beweglichkeit weniger geeignet.

Die Anbohrungen führte ich mit einer kleinen Lanzennadel aus, die ich unter Drehbewegungen leicht gegen den Knorpel drückte; ich bekam so stets scharf begrenzte Defecte und nicht nur Spalten mit gequetschten Rändern.

Das Chlorzink applicirte ich in solche Bohrlöcher in concentrirter, dickflüssiger Lösung mittels einer fein ausgezogenen Glasröhre, aus der ich mit Hülfe eines hinten angefügten Gummirohrs leicht einen beliebig kleinen Tropfen herausdrücken konnte. Die Hautwunde wurde nach Beendigung der Operation vernäht. Zur Untersuchung wurden die Thiere durch Nackenstich getödtet und Schnitte der Reizstellen theils frisch, theils nach Färbung mit Hämatoxylin oder Carmin in Farant'scher Lösung untersucht. Zeigten sich Verkalkungen, so wurden die betreffenden Rippenstückchen durch Behandlung mit Holzessig schnittfähig gemacht.

Ich lasse hier die Protocolle meiner Versuche folgen.

1. Junges Kaninchen. Rippenknorpel mit glühender Nadel gespiesst. Nach 5 Tagen wurde das Thier durch Nackenstich getödtet. Die Wunde verklebt, keine Eiterung.

Der Rand des Defects ist vielfach zerrissen und weithin mit Spalten durchsetzt; in den Ecken und Spalten finden sich Detritusmassen ohne bestimmbare Formelemente. Die Knorpelhöhlen sind in nächster Nähe vergrössert, in ihren Formen verzerrt, meist leer. Die Intercellularsubstanz glänzend, ragt in Form vielfach gekrümmter Spiesse und Zacken in den Defect hinein, und wird in ziemlich breitem Hof um denselben durch Carmin stark roth gefärbt, während sie an un-

gefärbten Schnitten leicht bräunlich ist. Die Knorpelzellen sind, wo sie nicht herausgefallen sind, in eine krümelige Masse verwandelt, die keine Kerne erkennen lässt; schon in den äusseren Theilen des rothen Hofes beginnen sie normal zu werden. Zelltheilung oder Kerntheilung sowie Verkalkung der Intercellularsubstanz ist in nächster Nähe des Defects nicht vorhanden.

2. Einem mittelgrossen Kaninchen werden die Rippenknorpel angebohrt und mit Chlorzink geätzt. Nach 5 Tagen untersucht. Um die Aetzstellen hat sich meist Eiterung gebildet. Die Rippenknorpel sind in grosser Ausdehnung verkalkt, in breitem durch Carmin stark roth gefärbten Hof sind die Knorpelzellen zerfallen.

3. Einem jungen Kaninchen werden die Rippenknorpel mit Chlorzink geätzt. Untersuchung nach 5 Tagen.

Die Hautwunde ist prima intentione geheilt. Der Defect, bis auf einzelne rundliche Ausbuchtungen ziemlich glatt begrenzt, ist mit Detritusmassen gefüllt, in denen sich kernähnliche Gebilde erkennen lassen. (Kerne zerstörter Knorpelzellen?) Die nächsten Knorpelhöhlen sind leer, die Zellen der angrenzenden Zone sind sehr blass gefärbt (Carmin oder Hämatoxylin) meist ohne deutlichen Kern. Die Intercellularsubstanz, in breitem Hof rosig gefärbt, zeigt sich hier und da in feinste wellenförmige Fäserchen zerfallen, die theilweise zu Bündeln geordnet sind. Verkalkung ist in der Nähe der Reizstelle nicht vorhanden.

4. Mittelgrosses Kaninchen; Rippenknorpel mit glühender Nadel angebohrt. Nach 7 Tagen getödtet. Hautwunde verklebt, aber etwas käsiger Eiter in der Tiefe. Der Befund ist im Wesentlichen derselbe, wie unter No. 3., nur zeigen sich überall als Zeichen beginnender Verkalkung um die wenig gefärbten vacuolenhaltigen Knorpelzellen körnige Trübungen in der Intercellularsubstanz.

5. Junges Kaninchen. Rippenknorpel mit Chlorzink geätzt, ausserdem an 2 Stellen mit glühender Nadel gebrannt. Untersuchung nach 9 Tagen. In den centralen Theilen der Rippen zeigte sich beginnende Verkalkung.

Um die zackig begrenzten Defecte zeigt sich ein schmaler, bräunlicher, bei Hämatoxylinfärbung ein breiter violetter Saum. In diesem sind die vergrösserten Knorpelhöhlen dem Defect zunächst leer oder mit krümeligem Inhalt versehen. Es folgt nach aussen eine Zone, in welcher die Zellen stark geschrumpft sind; hier zeigten sich in der Intercellularsubstanz hin und wieder Andeutungen faserigen Zerfalls.

Im Uebrigen sind die Zellen, mit Ausnahme der jüngsten Schichten meist vacuolenhaltig. Das Perichondrium zeigt sich am Rande des Defects verdickt.

Die mit Chlorzink geätzten Stellen zeigen mit Ausnahme der fehlenden Braunfärbung dieselben Veränderungen, nur ist die Zone der leeren Knorpelhöhlen schmaler.

6. Junges Kaninchen. Rippenknorpel mit Chlorzink geätzt. Nach 14 Tagen untersucht. Die Hautwunde zeigt sich verklebt; keine Eiterung. Die Rippenknorpel sind noch durchaus kalkfrei.

Die hyaline Substanz ist in weitem Umkreis um den Defect in feine, wellenförmige, zu Bündeln geordnete Fäserchen zerfallen, die am Rande vollständig das Aussehen von Bindegewebe haben. Wo sich Spalten in das Gewebe hinein erstrecken, zeigt sich die gleiche Zerfaserung, an carmingefärbten Präparaten zugleich durch eine rosige Färbung ausgezeichnet. In nächster Nähe des Defects stehen die Knorpel-

zellen auffallend weit von einander, sind sehr blass, zeigen nur undeutliche Kerne oder sind auch krümelig zerfallen. Einzelne sind kaum noch als Zellen zu erkennen, und stehen als undeutliche Schatten an der Grenze der Sichtbarkeit. Im weiteren Umkreis zeigen sich die Zellen geschrumpft; andere enthalten Vacuolen.

Der Defect selbst ist zum Theil, vorzugsweise in Ecken und Spalten, durch ein Gewebe erfüllt, das aus schmalen Spindelzellen mit spärlicher faseriger Zwischensubstanz bestehend mit dem Perichondrium in Continuität steht. Es liegen die Spindelzellen zum Theil zwischen den Fibrillen der aufgefaserten, hyalinen Substanz, oft mehrere Längsdurchmesser weit vom Rande entfernt, zuweilen als geschlossener Zug einem Spalt folgend, von den blassen, viel grösseren Knorpelzellen und Zellresten nicht nur durch ihre Form, sondern auch durch stärkere Färbung sehr deutlich unterschieden (Fig. 2).

7. Junges Kaninchen. Die Rippenknorpel angebohrt; nach 26 Tagen untersucht. Die Hautwunde ist überall verheilt auch in der Tiefe nirgends Eiter. Die Bohrlöcher sind nur noch theilweise und mit Mühe als dunklere Punkte auf der Rippenoberfläche erkennbar. In den centralen Theilen der Rippen ist Verkalkung schon völlig ausgebildet, nur die Randzone ist noch ganz kalkfrei. Es zeigen sich die Defecte vollständig durch Gewebszapfen ausgefüllt, die von dem verdickten Perichondrium ausgehend in den äusseren Theilen diesem ganz identisch aus Spindel-, seltener Sternzellen, bestehen, die in leicht faseriger Grundsubstanz eng bei einander liegen.

Weiter nach dem Grunde des Bohrlochs zu nehmen die Zellen allmählich mehr abgerundete Formen an; man sieht zwischen den Spindeln mehr keulenförmige Gebilde, weiterhin rundliche Zellen mit einem oder zwei feineren Fortsätzen, während im Grunde der Narbe nur zart granulirte runde Zellen mit grossem Kern, etwas kleiner als die anderen Zellen des Rippenknorpels zu finden sind, in seltenen Fällen von einer schmalen Kapsel umgeben. Sie haben demnach alle Eigenschaften normaler Knorpelzellen. Man findet in ihnen bisweilen zwei Kerne oder auch einen gefurchten Kern (Fig. 4 a b c d e).

Die Grundsubstanz der Knorpelnarbe, zum grössten Theil hyalin, zeigt an einzelnen Stellen wellenförmige, zu Bündeln geordnete Fäserchen, an anderen Stellen ist sie granulirt, wie bei beginnender Verkalkung; Salzsäure lässt dort keine Kohlensäure frei werden.

Um den Narbenzapfen zeigt sich das Gewebe des Knorpels in einem ziemlich breiten Saum fast absolut frei von zelligen Elementen. Man sieht in der hyalinen, durch Carmin rosig gefärbten Grundsubstanz, die nur im Anschluss an Zerfaserung der Narbe an einzelnen Stellen faserige Structur zeigt, nur ganz vereinzelt blasse, kernlose, krümelig zerfallene Zellreste, die bisweilen nur durch ein undeutlich begrenztes Häufchen blasser Körner markirt sind. Vereinzelt ragen Spindelzellen aus der Narbe in diese Zone hinein.

Die Breite dieser vollständig atrophischen Schicht ist sehr verschieden; während sie in einzelnen Fällen 6—10 Zelldurchmesser stark ist, fand ich sie in einer der Narben kaum angedeutet. Die neuen Knorpelzellen der Narbe reichten hier dicht gedrängt bis an die in den centralen Theilen der Rippe verkalkten und unveränderten Zellen des Wundrandes.

Doch nur eben in den centralen Theilen der Rippe, soweit Verkalkung eingetreten ist, zeigt sich die Umgebung der Narbe resp. der atrophischen Zone unverändert; in den jüngeren Schichten lassen sich entschiedene Wucherungsvorgänge nachweisen. Das Perichondrium sowie die Schicht der jüngsten Knorpelzellen (Cambiumschicht) ist verbreitert, weiterhin haben die Zellen vielfach doppelte Kerne, liegen in Haufen von 4, 6 und mehreren bei einander und zeichnen sich durch starke Carminfärbung aus (Fig. 4 f g). Noch weiter vom Perichondrium entfernt mischen sich diese offenbar in Proliferation begriffenen Zellen mit den blasseren oder auch ganz ungefärbten der verkalkten Grundsubstanz, während endlich in den centralen Theilen der Rippe gar keine Wucherungszone vorhanden ist.

Auf dem Querschnitt der Rippe zeigt sich die Wucherungszone in Form zweier keilförmiger Streifen, welche, die Basis am Perichondrium, die Spitze dem Centrum der Rippe zugekehrt, zu beiden Seiten an die atrophische Zone grenzen.

8. Rippenknorpel angebohrt und mit Chlorzink geätzt; nach 4 Wochen untersucht.

Es zeigen sich bei vernarbter Hautwunde an den Aetzstellen vielfach Ansammlungen käsigen Eiters. Die angebohrten Rippen waren zum grossen Theil fracturirt und zeigten durchweg ausgedehnte Verkalkungen.

Die Ränder der Aetzstellen sind buchtig begrenzt. Die Grundsubstanz ist in der nächsten Umgebung rosig gefärbt, doch zeigt sich nirgends Zerfaserung. Der rosige Hof ist nach der ungefärbten Umgebung scharf und zwar wiederum buchtig begrenzt. Wie es scheint entsprechen die Ausbuchtungen einzelnen Kapselsystemen. Irgend welche Veränderung der Knorpelzellen ist nicht zu constatiren (Fig. 5). Das Perichondrium zeigt in der Nähe der Fracturstellen Verdickungen und stärkere Carminfärbung, als in den übrigen Theilen. Vielfach finden sich in ihm buchtige Defecte, die zum Theil weit in den Knorpel hineinragen; auch an den Grenzen dieser Defecte sind die Knorpelzellen durchaus unverändert.

9. 10. Zwei mittelgrossen Kaninchen werden die Rippenknorpel angebohrt und mit Chlorzink geätzt; nach 6 Wochen untersucht.

Um die geätzten Stellen haben sich meist Heerde von käsigem Eiter gebildet; wo dieses nicht der Fall ist, sind die Bohrlöcher nicht mehr aufzufinden. Die Rippen sind mit Ausnahme der peripheren Schichten durchweg verkalkt, doch ist der Kalk erst an wenigen Stellen schollig abgelagert. Die Knorpelzellen sind meist blass, mit grossen Vacuolen versehen. Bei einzelnen Bohrlöchern zeigen sich die Ränder buchtig angenagt, im Uebrigen reactionslos, bei anderen ist das Periost in der Umgebung verdickt. Bei einzelnen Defecten ist Regeneration eingetreten, doch scheint die Narbe später theilweise necrotisch geworden zu sein (Fig. 6); wenigstens ist sie nur stückweise vorhanden, und unterscheidet sich etwas von den Narben unter No. 1. Spindelzellen mit grossen Kernen liegen nicht sonderlich dicht in einer theilweise streifigen, überall staubförmig getrübten Zwischensubstanz; es finden sich auch undeutliche Zellreste.

Die Streifelung der Zwischensubstanz ist theilweise wellenförmig und lässt sich an einzelnen Stellen über den Rand der Narbe fort in die umliegende Grundsubstanz hinein verfolgen. Eine atrophische Schicht ist nicht deutlich, wohl aber besteht ein durch Carmin rosig gefärbter Hof um die Narbe, innerhalb dessen die

Zellen zwar bereits theilweise Vacuolen enthalten, aber sich noch durch stärkere Carminfärbung vor den ganz blassen in verkalkter Grundsubstanz gelegenen auszeichnen. An beiden Seiten des Defects zeigen sich im Gebiet des Perichondriums und der jüngeren Knorpelzellen deutliche Proliferationsvorgänge. Beide Schichten sind verbreitert; die jungen, noch kleineren Knorpelzellen liegen nicht reihenweise, sondern unregelmässig, vielfach in Gruppen eng bei einander. —

Stehen mir somit auch nicht gerade sehr zahlreiche Versuche zu Gebote, so glaube ich doch, dass sich die Fragen, wie hyaliner Knorpel auf Reize reagirt, die bei anderen Geweben „Entzündung“ verursachen, und wie Knorpelwunden vernarben, aus meinen Resultaten beantworten lassen. Beschäftigen wir uns zunächst mit der ersten Frage.

Als erste Wirkung, die traumatische, chemische oder thermische Reize auf hyalinen Knorpel ausüben, tritt, abgesehen von unmittelbarer Gewebszerstörung, eine Auflockerung der Grundsubstanz ein, die sich in den ersten Tagen durch vermehrte Tinctionsfähigkeit bemerklich macht. Frühestens nach 5 Tagen, am stärksten ausgebildet nach 2 Wochen, nur noch spurweise vorhanden nach 26 Tagen, zeigt sich ausserdem eine wellenförmige Zerfaserung der Grundsubstanz, wie wir sie beim normalen Knorpel nach Einwirkung verschiedener Reagentien gefunden haben. Es liegt die Annahme nahe, dass die Kittmasse, welche die Fibrillen der Intercellularsubstanz im normalen Zustand zu einer optisch homogenen Masse vereint, durch den „Entzündungsreiz“ gelockert, vielleicht verflüssigt und so in ihrem Brechungsvermögen geändert wird[1]).

Das Auftreten fibrillärer Zerfaserung wird durch das Entstehen makroskopischer Knorpelnekrosen und Eiterung in der Umgebung verzögert; erst nach Demarcation der Nekrose und Stillstand der Eiterung (Eintrocknung) tritt sie dann als Einleitung zum Regenerationsprozess auf und kann dann 6 Wochen nach Application des Reizes noch gefunden werden.

Die Knorpelzellen selbst reagiren auf alle „Entzündungsreize“ zunächst nur durch regressive Metamorphosen. Das Protoplasma wird körnig und schrumpft, der Kern wird undeutlich. Allmählich werden die Zellen dann blasser, undeutlicher begrenzt und schwinden zuletzt ganz. Die Atrophie schreitet allmählich vom Rande des

[1]) Die von Haab (dieses Archiv Bd. LXV. Hft. 3) in einem Fall von syphilitischer Epiphysenlösung in der Grundsubstanz des Epiphysenknorpels beobachteten Faserbündel scheinen mir die gleiche Bedeutung zu haben.

Reizdefects in die umgebende Substanz vor und kann zu einer Zeit, in der die Reparation des ursprünglichen Defects schon fast vollendet ist, zum Schwund aller zelligen Elemente in breiter Zone gesteigert sein (Fig. 3). Sechs Wochen nach der Application des Reizes, in einzelnen Fällen wohl auch schon früher, findet sich die atrophische Zone nicht mehr.

Dass die „entzündliche“ Erweichung und Zerfaserung der Grundsubstanz wesentlich dazu beiträgt, die Resorption der durch den „Entzündungsreiz“ zur Atrophie gebrachten Knorpelzellen zu befördern, lässt sich vermuthen.

Eine gesonderte Vacuolenzone, wie sie v. Ewetzky (l. c.) beschreibt, habe ich bei meinen Versuchen nicht gefunden; es ist diese Differenz wohl durch Verschiedenheit des Beobachtungsmaterials zu erklären. Wie ich schon Anfangs erwähnte, wird der Beginn der Knorpelverkalkung mit dem Auftreten von Vacuolen im Zellenleib eingeleitet. Wie meine Protokolle zeigen, fand ich in den meisten meiner Versuche beginnende Verkalkung der Grundsubstanz, und somit die meisten Zellen vacuolenhaltig. v. Ewetzky's Material ist in dieser Hinsicht entschieden günstiger. Auch in Bezug auf die Proliferationszone stellt sich das Ergebniss meiner Versuche etwas anders, als v. Ewetzky es findet. Nach diesem Forscher erscheint etwa 3 Wochen nach der Verwundung, nachdem die Vacuolenzone verschwunden, angrenzend an die noch bestehende atrophische Schicht, eine 2 bis 6 Zellschichten starke Proliferationszone, anfangs durch Vergrösserung und stärkere Tinctionsfähigkeit der Zellen, dann durch Kernvermehrung und Zelltheilung ausgezeichnet. Er findet Zellen von colossaler Ausdehnung, oft mit vielen Zacken und Ausläufern versehen.

Vierzehn Tage nach der Verwundung fand ich noch keine Spur einer Proliferationszone (bei schon beginnender Regeneration), nach 26 Tagen war sie vollständig entwickelt; nach 6 Wochen war sie noch deutlich. Nie fand ich an den Zellen der Proliferationszone Ausläufer oder Anastomosen, sondern nur Kernvermehrung und Zelltheilung (Fig. 4 f, g). Während diese Zone bei v. Ewetzky den ganzen Defect umschliesst, beschränkte sie sich in den von mir beobachteten Fällen lediglich auf die jüngsten, dem Perichondrium zunächst liegenden Knorpelschichten; mehr nach der Mitte der Rippe zu zeigten sich die Knorpelzellen, auch wenn sie nicht verkalkt waren, reactionslos und unverändert.

Nun ist aber der Scleralknorpel des Frosches, an dem v. Ewetzky experimentirte, überhaupt nur wenige Zellschichten stark; die Zellen desselben befinden sich demnach alle in unmittelbarster Nähe ihres Perichondriums, d. h. unter ähnlichen Verhältnissen, wie die Cambiumschicht der Rippenknorpel. Es lässt sich daher wohl die Reactionslosigkeit der centralen Rippentheile mit den v. Ewetzky'schen Beobachtungen in Einklang bringen.

Mit der Zelltheilung geht eine Neubildung von Grundsubstanz Hand in Hand; in Folge dessen muss eine Verbreiterung der Proliferationszone eintreten, die wohl, wie auch v. Ewetzky annimmt, vorzugsweise nach der Seite des geringeren Druckes, der atrophischen Zone zu erfolgen wird und somit auch durch Etablirung normalen Gewebes an Stelle des atrophirten, zur Reparation der atrophischen Schicht beitragen kann. Sechs Wochen nach Anlegung eines geätzten Defects war die denselben ausfüllende Narbe von einer Zone eng und regellos, theilweise noch gruppenweise bei einander liegender Zellen eingeschlossen; von einer atrophischen Schicht war keine Spur mehr vorhanden. — Soweit die Veränderungen der Knorpelsubstanz selbst; wir finden unter denselben, abgesehen vielleicht von der Verbreiterung der Proliferationszone, wodurch mechanisch ein Zusammendrücken der Wundränder bewirkt werden kann, nichts, was zur Regeneration des Defects beitragen könnte.

Den Mutterboden der Narbe finden wir im Perichondrium.

Bereits nach Ablauf der ersten Woche zeigt sich dieses an der Reizstelle verdickt und gewuchert. Dann wachsen von ihm aus feine Spindelzellen mit spärlicher faseriger Grundsubstanz in den Defect hinein und kleiden und füllen ihn aus. Mittlerweile ist die Erweichung und Zerfaserung der umliegenden Knorpelgrundsubstanz, sowie die Degeneration und Resorption der nächstliegenden Knorpelzellen eingeleitet. Die Spindelzellen des Perichondriums legen sich zwischen die Fäserchen der Grundsubstanz und dringen in dieser weiter vor, während die alten Knorpelzellen zwischen ihnen allmählich verschwinden.

Die Anfangs bindegewebige Grundsubstanz der perichondralen Narbe wird allmählich homogen und durchsichtig, während die Zellen derselben, vom Grunde der Narbe beginnend, Anfangs grösser, allmählich rundlich und fortsatzlos werden und sich in echte Knorpelzellen verwandeln (Fig. 4 a, b, c, d, e). Es ist vielleicht die

Hypothese erlaubt, dass die wachsenden Knorpelzellen durch den Druck, den sie auf die faserige Grundsubstanz ausüben, mechanisch mit zum Hyalinwerden derselben beitragen.

Während sich die Narbe in Knorpel umwandelt (4. und 5. Woche), beginnen auf der anderen Seite der atrophischen Zone in den jüngeren Knorpelschichten die Proliferationsvorgänge. Es befindet sich die atrophische Schicht jetzt zwischen zwei Feuern, indem von der einen Seite die perichondralen Spindelzellen, auf der anderen die wuchernden Zellen des Knorpels auf sie einrücken. Dass aber auch die perichondralen Zellen allein mit der Reparation der atrophischen Zone fertig werden, sieht man am Grunde der Narbe, wo die atrophische Schicht schwinden kann, ohne dass die angrenzenden (bereits verkalkten) Knorpelzellen irgend welche Thätigkeit gezeigt haben. Es stösst dort die junge Narbe unmittelbar an verkalkten Knorpel.

Bleibt nach der Application des Entzündungsreizes die prima intentio aus irgend welchen Gründen aus, tritt Eiterung der Wunde und Knorpelnecrose ein, so wird der Regenerationsprozess sehr verzögert.

Nie aber reagiren die umliegenden Knorpelzellen vor Beginn des Reparationsprozesses von Seiten des Perichondriums anders, als durch regressive Metamorphosen. Eiterbildung aus Knorpelzellen (Brückner l. c.) habe ich nie gefunden. Das Resultat Sklarewsky's ist abgesehen von den grösseren Zeiträumen, die zur Heilung seiner Rippenresectionen nöthig waren, ein ganz ähnliches.

Schliesslich möchte ich noch auf die Aehnlichkeit der Vorgänge bei der Knorpelreizung mit den von Walb (dieses Archiv Bd. LXIV No. VII.) bei der traumatischen Hornhautentzündung beschriebenen hinweisen. Einer Aetzung der Hornhaut folgt Alveolenbildung innerhalb der umgebenden Hornhautkörperchen. Die Grundsubstanz wird streifig und es entsteht um die geätzte Stelle, an der sich Protoplasmareste der fixen Hornhautkörperchen durch Saftströmung zusammengeschwemmt anhäufen, eine Zone, die an fixen Hornhautkörperchen arm ist. Volumzunahme und Kernvermehrung der umliegenden Hornhautkörperchen tritt (bei der nicht eitrigen Keratitis) ein, nachdem die epitheliale Decke bereits gebildet, d. h. der Defect „geheilt“ ist. —

Ich habe bei der Darstellung der Prozesse, die wir bei der

Knorpelreizung beobachten, einfach die Reaction der Knorpelsubstanz selbst von der Thätigkeit des Perichondriums getrennt; Kann man nun aber ebenso einfach die einen Vorgänge als entzündliche, die anderen als reparatorische hinstellen? Meines Erachtens ist die Frage nicht ohne Weiteres zu entscheiden.

Die regressiven Metamorphosen der Knorpelzellen und die Zerfaserung der Grundsubstanz sind directe Reaction auf den „Entzündungsreiz“, man mag diese Erscheinungen daher immerhin als „entzündliche“ bezeichnen; die Einwanderung und Wucherung der perichondralen Zellen dient nur der Reparation und ist vielleicht der Regeneration epithelialer Defecte (cf. Hornhaut) an die Seite zu stellen. Wie steht es aber mit der Proliferationszone? Ist der Erfolg der Zellenwucherungen nicht auch Reparation, und sind sie, erst nach Wochen eintretend, wenn der ursprüngliche Defect bereits vernarbt ist, überhaupt noch als Reaction des Gewebes auf den Entzündungsreiz aufzufassen?

v. Ewetzky sieht diese Wucherungen nicht für entzündlichen Ursprungs an; nicht nur wegen des späten Eintritts derselben, sondern auch deshalb, weil ein lange anhaltender Reiz (Verweilen einer Nadel in der Sclera) die Dauer der atrophischen Zone verlängert und ihre Ausdehnung begünstigt, den Beginn der Zellwucherungen im umliegenden Knorpel aber verzögert. Der Reiz zur Proliferation liegt nach ihm muthmaasslich in der durch die Zellatrophie bewirkten Verringerung des Wachthumsdruckes, dessen gleichmässige Stärke im normalen Knorpel man sich als Hemmniss für Zellproliferation denken kann. Ich möchte mich der Meinung v. Ewetzky's nicht unbedingt anschliessen, kann jedoch seiner Hypothese nur eine andere entgegensetzen.

Ausser der Verminderung des Wachsthumsdruckes im Bereich der atrophischen Zone kann man wohl auch eine vermehrte Saftströmung im Knorpel nach dem Orte des geringsten Widerstandes, der in ihren zelligen Elementen verringerten, in ihrer Grundsubstanz erweichten atrophischen Zone hin bestehend annehmen, deren Folge gesteigerte Ernährung der umliegenden Gewebe sein wird. Eine Folge dieser längere Zeit fortgesetzten Ueberernährung sind dann die Proliferationsvorgänge.

So lange nun die „reactive Atrophie“ der Knorpelzellen, die viel schneller von Statten geht, als die durch Uebererпährung hervor-

gerufene Proliferation, fortschreitet, kann die letztere nicht zur Geltung kommen, da ihre Substrate schon vorher atrophiren. Es erklärt sich so die Verzögerung der Proliferationsvorgänge durch anhaltende Entzündungsreize (v. Ewetzky) oder den Eintritt von Nekrose und Eiterung.

Es wäre somit die Wucherungszone trotz ihres späten Eintritts doch vielleicht als Illustration zu dem alten Satz „Ubi stimulus, ibi affluxus“ aufzufassen, und dann wäre ihr ein „entzündlicher“ Charakter nicht ganz abzusprechen.

Uebrigens glaube ich, dass die Discussion über diese Frage nicht definitiv geschlossen werden kann, so lange der Begriff der Entzündung noch so fluctuirt, als es bis heute der Fall ist. —

Herrn Professor Steudener, der mich bei meinen Untersuchungen in der liebenswürdigsten Weise mit Rath und That unterstützt hat, sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Zellen des Hyalinknorpels. Vergr. 900. Gundlach No. VIII. Immers., Oc. I. a Knorpelzelle vom Ueberzug des Schenkelkopfs eines jungen Kaninchens, frisch in Jodserum untersucht. Ein schmaler peripherer Saum zeigt sich frei von Körnelung; in der Kapsel Andeutung concentrischer Streifelung. b, c, d Knorpelzellen aus der Verknöcherungszone des Schenkelkopfes eines jungen Kaninchens; periphere Körnerschicht (Carmin, Hämatoxylin). ee' Eine Knorpellücke (ebenfalls aus der Verknöcherungszone), deren Zelle herausgefallen ist, bei verschiedener Einstellung des Focus. Periphere Körnelung sichtbar. f Knorpelzelle vom Schenkelkopf des Frosches; Zellenleib von zahlreichen Vacuolen zu einem feinen Netzwerk auseinander gesprengt (Carminfärbung). g, h Zellen aus verkalktem Rippenknorpel vom Kaninchen; Zellenleib fast ganz von einer grossen Vacuole eingenommen, stark geschrumpft.

Fig. 2. Ecke nebst ausstrahlendem Riss eines geätzten Bohrlochs im Rippenknorpel eines jungen Kaninchens, 14 Tage alt. Vergr. 140. Carminfärbung. a Perichondrale Spindelzellen, theils den Wänden des Risses anliegend, theils zwischen den Fasern der fibrillär zerfallenen Grundsubstanz b liegend. c Atrophische Zone, nur wenige blasse Zellen enthaltend.

Fig. 3. 26 Tage alte Narbe im Rippenknorpel eines Kaninchens. Vergr. 150 mit Oberhäuser'schem Apparat abgezeichnet. Carminfärbung. a Gewuchertes Perichondrium. b Perichondraler Zellzapfen, den Defect füllend, theilweise bindegewebig, theilweise schon knorpelig; bei b' fibrillärer Zerfall der Grundsubstanz. c Atrophische Zone. d Wucherungszone.

Fig. 4. a b c d e Zellen aus der Knorpelnarbe Fig. 3 a, den Uebergang von der bindegewebigen Spindelzelle zur Knorpelzelle demonstrirend. Vergr. 900. Immers. Carminfärbung. f g Wuchernde Zellen der Proliferationszone Fig. 3 d.

Fig. 5. Necrotischer Rand eines vor 4 Wochen angelegten Aetzdefects im Rippenknorpel eines Kaninchens. Vergr. 275. Carminfärbung. a Buchtige Begrenzung des Defects. b Durch Carmin rosig gefärbte Grundsubstanz. c Unveränderter Knorpel.

Fig. 6. 6 Wochen alte, theilweise necrotische Narbe eines geätzten Defects im Rippenknorpel eines Kaninchens. Vergr. 275. Carmin. a Perichondrale Narbe; theils spindelige, theils runde Zellen in theils faseriger, theils körnig getrübter Grundsubstanz. b Faserung der Narbengrundsubstanz in den umgebenden Knorpel übergehend.

VIII.

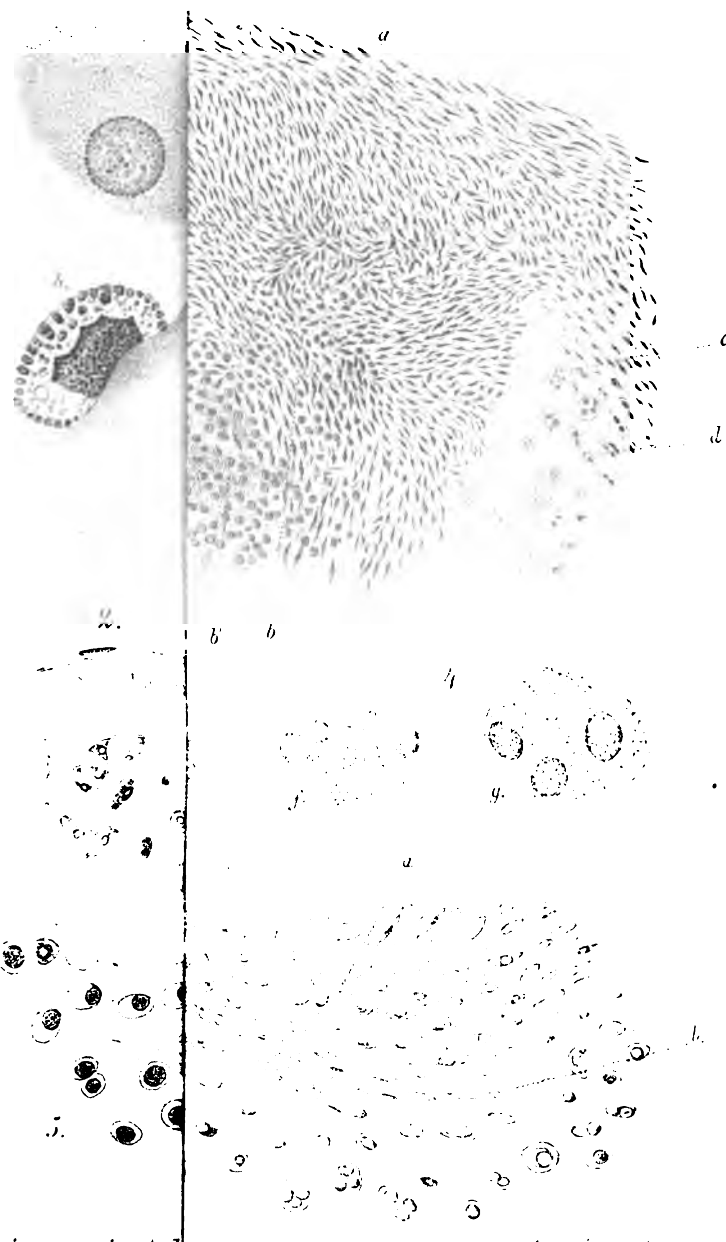
Ueber die Art und Weise der Tilgung der Empfänglichkeit für Blattern, sowie für andere acute Infectionskrankheiten.

Von Dr. J. E. E. Schönfeldt,
pract. Arzte zu Dorpat.

---

§ 1. Eine reiche Erfahrung lehrt, dass Menschen aller Rassen und die meisten Hausthiere durch das Ueberstehen einer Blatternart theils für das ganze Leben, namentlich die Thiere wegen kürzerer Lebensdauer, theils für eine gewisse Zeit, nicht allein für dieselbe Blatternart, sondern in verschiedenem Maasse auch für andere Arten unempfänglich werden, d. h. die Fähigkeit verlieren, durch das Blatterncontagium allgemein und örtlich wieder zu erkranken und dasselbe wieder zu erzeugen.

Der an den normalen Verlauf des Krankheitsprozesses gebundene Tilgungsvorgang scheint je nach der Blatternart verschieden zu beginnen, was von der Schnelligkeit abhängt, mit welcher das Contagium in's Blut gelangt. So scheint er bei Blattern später zu beginnen als bei Schutzblattern, indem man bei diesen schon zwischen dem 4. und 7. Tage nicht selten Fieberbewegungen beobachtet, und Zerstörung der Pusteln in dieser Zeit, durch wiederholtes Oeffnen und Aetzen, einen gewissen Grad von Schutz, durch schnelleren und leichteren Verlauf von Menschenblattern, gewährt haben, ja in



Genzmer ad nat. del.

manchen Fällen wiederholte Impfungen fruchtlos blieben; dagegen Menschenblattern ziemlich regelmässig nach dem 9. Tage bis zum 11. nach der Impfung ausbrechen (Bosquet, Bullet d. Sc. Médic. T. XVII, p. 181. Naumann, Handb. d. Medic., Bd. 3, Abth. I, S. 474. C. Canstatt, Handb. d. medic. Klin. 2. Aufl., Bd. 2, S. 47. Spinola, Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. d. Hausthiere, Berlin 1858, S. 955). Zu seiner Vollendung aber scheint der Prozess zwei bis dreimal sieben Tage zu bedürfen, obgleich er häufig bis zum 12. bis 14. Tage beendet ist. Bei Schutzblattern gelangen nach dem 7. und 9. Tage wiederholte Impfungen mit demselben Gifte, und nach Gegenproben mit Blatterngift vom 6. bis 7. Tage an, noch Blattern, die dann vom 7. bis 11. Tage mit den Schutzblattern zusammen verliefen; nach dem 11. bis 13. Tage aber waren die Impfungen fruchtlos. (Vetter, Diss. d. inoculat. varicell. et. variol. vaccin. eorumque contagiis, Lips. 1860. Wagner's Arch. d. Heilk. 1860, Jahrg. 1, Hft. 3, S. 284—285. Heim, Pockenseuche d. Königreichs Würtemb., S. 105. Stieglitz, Horn's Arch. XI, S. 215. Eimer, d. Blatternkr. 1853, S. 116. Sacco, Neue Entd. über Kuhpocken, Mauke u. s. w. aus d. Italien. v. Sprengel, Leipz. 1812, S. 59. Hufeland's Journ. Bd. 8, St. 2, I, S. 20. Heidelberger Annal. Bd. IV. Hft. 1, S. 66—100).

Die neuesten Erfahrungen bei der Rinderpestimpfung vermittelst subcutaner Injection, wie sie mir durch den sich damit beschäftigenden Magister der Veterinärkunde, Casimir v. Raupach, mündlich mitgetheilt wurden, sprechen dafür, dass die Reproduction des Contagiums hier schon sehr früh beginnen kann, indem der Magister E. Semmer in einigen Fällen schon 12, ja 7 Stunden nach der Injection der Impfmaterie die charakteristischen Bakterien im Nasenschleim und Blute mikroskopisch nachweisen konnte, in welchen Fällen die febrilen Erscheinungen erst am 5. bis 7. Tage eintraten; ja Raupach gelang eine Impfung mit Materie, die 24 Stunden nach der Infection eines Rindes durch Impfung von demselben genommen war, und er fand bei der Section eines anderen Rindes, 18 Stunden nach der Impfung, schon weit verbreitete charakteristische pathologische Veränderungen (C. v. Raupach, Magisterdissert. Dorpat 1875). Hieraus kann geschlossen werden, dass die Contagiumreproduction durch Heranbildung mehrerer Generationen erst eine gewisse Höhe erreicht haben muss, wenn Fieber und die pathognomonischen Zeichen der Rinderpest auftreten sollen.

Hiernach ist es nicht unwahrscheinlich, dass ähnliche Verhältnisse auch nach spontaner Ansteckung durch andere contagiöse Krankheiten, wie die acuten Exantheme, stattfinden können, und es liesse sich hieraus die so oft schwankende Incubationsdauer erklären, indem diese von der Schnelligkeit und Menge der Contagiumreproduction innerhalb einer gewissen Zeit abhängig wird; was unter Umständen verschieden ausfallen kann, und in manchen Fällen schon durch die ursprünglich in den Körper gelangte Quantität des Contagiums bedingt sein kann. Für den Tilgungsprozess aber ist, wie viele Erfahrungen über die contagiösen Fieber lehren, immer eine gewisse nachdrückliche Erregung durch den contagiösen Prozess von Wichtigkeit, wenn dauernder Schutz erreicht werden soll. Ausnahmsweise sieht man jedoch auch nach der angegebenen Zeit bei Menschen-, Wind-, Rinder-, Schutz- und Schaafblattern unter erneuertem Fieber oder ohne ein solches sogenannte Nachschübe erfolgen, die in kleinen, immer sehr schnell abtrocknenden, selbst wiederholten Ausbrüchen erscheinen, und in seltenen Fällen noch nach mehreren Wochen, unter der Form förmlicher Recidive, begleitet von allen pathognomonischen Erscheinungen, auftreten. (Sarcone, v. d. Kinderpocken, aus d. Italien. v. Lentin, Götting. 1782, S. 447. Diemerbroeck, Op. omnia, p. 290. Canstatt l. c. S. 37. Gerhardt, Recidive. Arch. f. klin. Medic. 1873, Bd. XII, S. 5 bis 10.)

§ 2. Die Empfänglichkeit für Blatternarten äussert sich in verschiedenen Graden, und wie es Beispiele vollkommener Unempfänglichkeit z. B. für Menschenblattern giebt, so giebt es andere, in welchen die Krankheit von der mildesten bis zur extensiv und intensiv bösartigsten Form verlaufen kann. In seltneren Fällen sieht man den gewöhnlichen Verlauf derselben beschränkt oder abgebrochen werden; sei es, dass zu wenig oder modificirtes Contagium in Wirkung trat, wie man durch die ehemals übliche Blatternimpfung mit zu alter oder mitigirter Lymphe erfuhr; oder sei es, dass bei einer zur Zeit sehr geringen Empfänglichkeit nur äusserst wenig Contagium reproducirt wurde; oder dass das Vorrecht oder die Einmischung fremder Krankheitsprozesse die Entwickelung des Contagiums hinderte, so dass es unter allen diesen Verhältnissen dem Organismus gelingen konnte, die feindlichen Elemente noch vor einer genügenden Vermeh-

rung, mit und ohne Fiebersturm den Ausscheidungsorganen zuzuführen. In vielen solchen Fällen will man jedoch eine nur kurze Zeit ausreichende oder mangelnde Tilgung der Empfänglichkeit beobachtet haben (Sydenham, Op. univ. Lugdun. Batav. 1726; Sarcone l. c. p. 250; C. L. Hofman, Abhandl. v. d. Pocken, Bd. I., S. 158; A. G. Richter, Therapie, Bd. II., S. 281; Jahrbuch d. Kinderk. u. phys. Erz. u. F., IV., Heft XVII, S. 81; L. Meyer, Deutsche Klin. 1872, No. 28, S. 263). Der Tilgungsprozess scheint, je nach verschiedenen Oertlichkeiten am Organismus, nicht in gleichem Grade sich geltend zu machen, da man die Empfänglichkeit z. B. in den äusseren Bedeckungen schneller wiederkehren sieht, ja sie schien hier in manchen Fällen gar nicht geschwunden zu sein; denn man impfte einen eben Durchblatterten reichlich mit Blatternlymphe und sah eine örtliche Pustel entstehen, aus der man weiterimpfend bei Ungeimpften vollständige Blatternausbrüche bewirkte (Magaz. medical observat. and inquir. Vol. V, p. 40). Man wandte dagegen ein, dass in diesem Falle die Quantität der ursprünglich verwandten Lymphe sich in der Pustel ohne Vermehrung erhalten und zu einer neuen Infection ausgereicht hätte; allein die gleichzeitige normale Pustelbildung in einem Falle, welche für eine charakteristische Mitwirkung der Hauptgewebe zeigt, nur dass die Zeichen von Resorption und Uebertragung des Contagiums auf's Blut fehlten, spricht gegen jene Annahme. Schutzblattern der Art zeigen gleichfalls weder Fieber noch Ausbruchsröthe, bei sonst ziemlich normaler Pustelbildung, liefern aber einen ausgearteten Impfstoff, daher die in neuer Zeit hie und da angepriesene Benutzung der Revaccinationslymphe nicht zu empfehlen ist (Niemeyer, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap. Berlin 1861, Bd. 1, S. 557; Well u. Rosas, Oesterreich. Zeitschr. Bd. 60, S. 314; Theopold, Benutz. d. Revaccinationslymphe, Deutsch. Klin. 1871, No. 38, S. 341; Zimmer, Berlin. klin. Wochenschr. IX, No. 42, VII, S. 509; J. B. Barbout, Vol. II, No. 3. 1871; Dawosky, Ueb. d. Brauchbark. d. Revaccinationslymph. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Jahrg. IX, No. 35, S. 426). Die Unempfänglichkeit in der Haut zeigt sich in einer eigenthümlichen Weise, so dass, wenn nach einer ersten Impfung mit Menschen- oder Schutzblattern gewöhnlich das Gift zwei bis drei Tage, ohne eine bemerkbare Reaction hervorzu-

rufen, gleichsam wirkungslos an der Impfstelle dazuliegen scheint, eine Impfung bei solchen, die schon vor einiger Zeit Blattern oder Schutzblattern überstanden hatten, also einer nachdrücklicheren Erregung durch das Contagium nicht fähig waren, meist schon am folgenden Tage eine örtliche Reizung bewirkt, deren Höhe gerade da schwindet, wo sie bei der ersten Impfung sich erst zu erheben pflegt (Hufeland's Journ. Bd. 18, St. 3, S. 34). Dem analog erscheint das Verhalten der Varioloiden, die bei einer geringeren Contagiumsreproduction oft gleich anfangs sehr stürmisch auftreten, dann aber mild und schnell verlaufen, so dass auch hier die geringere Empfänglichkeit sich in einer schnelleren Reaction, jedoch ohne Andauer, zu erkennen giebt. Ein wiederholtes Aufdringen des Contagiums bleibt zuletzt meist wirkungslos, indessen sah man in Fällen, wo der Krankheitsprozess noch nicht gänzlich erloschen war, wie im Decrustationsstadium, auch üble Folgen davon, so dass Kinder, die viele ihrer Blatternschorfen verschluckt hatten, unter starken Durchfällen daran zu sterben schienen (l. c. Bd. 9, St. 4, VI, S. 8).

§ 3. Zu den auffallenden Erscheinungen der Empfänglichkeit gehört, dass sie sich nach scheinbar vorhandener natürlicher oder erworbener Immunität, je nach Individualität und Umständen, wie häufig nach Monaten, Jahren, Jahrzehnten allmählich, aber auch gleichsam plötzlich einstellen kann. Man sah Männer und Frauen, nachdem sie in fünf und mehr Epidemien unter günstigen Gelegenheiten zur Ansteckung verschont geblieben waren, dennoch oft im hohen Alter an Blattern erkranken (Löw, de variol. cap. 5 p. 33; Mead, de variol. et morbill. cap. 8, p. 44—45; Hufeland, l. c. Bd. 14, St. 1, IV, S. 91). In anderen Fällen sah man nach vorhergegangener mehrmaliger Impfung und fruchtlos wiederholter Gelegenheit zur Ansteckung (Hufeland, l. c. Bd. 2, St. 3, V, 1; Vogel, Handb. d. Medic. Thl. III. S. 20), oder nach Monate langem Zusammenschlafen mit blatternden Geschwistern (van Swieten, v. d. Blatt. S. 7), oder nach fünfmaliger vergeblicher Blatternimpfung und längerem Aufhalten unter hunderten von Blatternden und Geimpften (Pract. remarks on West-India diseases. Lond. 1776, p. 117), dennoch nach einigen Monaten die Blattern ausbrechen. Gewisse Affectionen des Nervensystems scheinen der Empfänglichkeit plötzlich Geltung verschaffen zu können, denn eine siebenmal mit Blattern vergeblich geimpfte Frau erschrak heftig beim plötzlichen An-

blicke eines Blatternkranken, und gleich darauf nochmals der Impfung unterworfen, haftete diese, verbunden mit einem den ganzen Arm überziehenden rosenartigen Exanthem (Froriep Notizen Bd. XII. S. 255). Ein Arzt, sechsmal ohne Erfolg vaccinirt, bekam nach einigen Jahren, während einer Blatternepidemie, nach jedem Besuche bei Blatternkranken Salivationserscheinungen, und nun nochmals vaccinirt, haftete das Contagium mit dem vollständigsten Erfolge (Eulenburg, Casper's Vierteljahrschr. f. gerichtl. u. öffentl. Medic. Bd. XX. Heft 2, S. 346).

In anderen Fällen scheint nur die spontane Ansteckung erschwert zu sein, wenn nach längerem erfolglosen Zusammenschlafen in einem Bette mit Blatternden, dennoch eine darauf erfolgte Blatternimpfung den vollkommensten Erfolg hatte (Dimsdale, über d. Impfung d. Blatt. S. 368—371). Wo nach regelrechter mehrmaliger, aber vergeblicher Vaccination dennoch bald darauf Blattern erschienen, muss die örtliche Aufnahme in der Haut erschwert gewesen sein, in welchem Falle ein Wechsel der Impfstellen auf Brust oder Schenkel angerathen worden ist (Sacco, Neue Entdeck. üb. d. Kuhpocken, Mauke u. s. w. aus d. Italienisch. v. Sprengel. Leipz. 1812, S. 124).

Aehnliche Beispiele einstweiliger Unempfänglichkeit beobachtete man auch nach Impfungen der Rinderpest (Prof. Jessen, Vortrag üb. Immunität u. Mitigation, gehalten in Dorpat, Vierteljahrschr. für Veterinärk. Bd. XXIII. Heft 2, S. 185).

Ein auffallendes Beispiel von erschwerter Aufnahme in der Haut bot ein Knabe dar, der mit Blattern geimpft, eine locale Pustel bekommen hatte, aus welcher Andere mit vollständigem Erfolge weitergeimpft wurden und der dennoch nach einiger Zeit spontan regelmässige Blattern bekam (Reil, Fieberlehre, Bd. V, S. 296 u. 380).

Die Grade der Empfänglichkeit können bei verschiedenen Individuen unter denselben Umständen und bei Anwendung einer und derselben Materie sehr verschieden sein, wofür sich analoge Erfahrungen auch bei Thieren mit anderen Contagien finden, indem man Thiere derselben Gattung und Art, z. B. nach Impfung mit Milzbrandcontagium unter gleichen Bedingungen entweder gar nicht oder von den leichtesten Graden bis zur Tödtlichkeit erkranken sah (Prof. Jessen, Erster Ber. über das Impfinstitut im Gouv. Pultawa. Dorpat 1859, S. 30).

Eine einstweilige Unempfänglichkeit bei Thieren beobachtete man auch nach der Impfung der Schaafpocken (Tolberg, Erfahr. über d. Pocken d. Schaafe. Magdeburg 1805, S. 46; Sick, über die Schaafpockenimpf. Berlin 1804, S. 13). Alle diese Empfänglichkeitsverhältnisse sind insofern von Interesse, als sie, in gesetzlichen Wirkungsweisen der Organismen begründet, uns die gesuchte Erklärung des Tilgungsvorganges aufzufinden, behülflich sein sollen.

§ 4. Ueber die Art und Weise der materiellen Vorgänge, in welchen der Grund für die Tilgung der Empfänglichkeit zu suchen sei, bestehen verschiedene Annahmen. Darin aber kann er nicht gefunden werden, dass bei den contagiösen acuten Exanthemen die schon einmal ergriffen gewesenen Haut- und Schleimhautstellen nach einer zweiten Infection nicht wieder ergriffen werden können, — eine auch von Dr. Jessen vertretene Ansicht (Immunität und Mitigation, zwei Vorträge gehalten im Vereine der Naturforscher zu Dorpat. Vierteljahrschr. f. Veterinärk., Bd. XXIII, Heft 3); denn abgesehen davon, dass der Krankheitsprozess vorzugsweise innerhalb der Blutbahnen spielt, und in den Geweben nur in secundärer Weise als Krise verläuft, wobei häufig nur kleinere begrenzte Partien derselben in Anspruch genommen werden, sieht man Blattern häufig gerade auf alten Blattern- und Schutzblatternnarben aufschiessen (Horn's Arch. 1830, Heft 1). Dr. Wagner (Hufeland's Journ. 1833, Decbr., S. 67) impfte auf guten Narben mit günstigem Erfolge; auch sah man nach einem zweiten Blatternanfalle die noch vom ersten zerrissenen Gesichter sich wieder glätten (Leo, Ber. üb. d. Auftret. d. Blattern; Wagner's Arch. d. Heilk. V. Heft 6, XXVIII, S. 483); ja die örtliche Empfänglichkeit in der Haut scheint schneller als die allgemeine des Organismus wiederzukehren, wie schon erwähnt wurde. Nach einer anderen Annahme soll durch das Blatterncontagium etwas in's Blut gelangen, wodurch in demselben eine eigenthümliche, dauernde Mischungsänderung hervorgebracht werde, in Folge welcher ein gewisser Sättigungszustand verbleibe; dem unvollkommenen Varioloidcontagium aber müsse das Blut, bei nicht genügend getilgter Empfänglichkeit, etwas hinzuthun, damit es zum wahren Contagium werde (Eichhorn, üb. Verhüt. u. Behandl. u. s. w. Breslau 1831, S. 252 u. 263). Etwas Fremdes gelangt freilich in's Blut, theils in dem Contagium, theils in Form der Entmischungsproducte, welche die assi-

milative Thätigkeit des sich vermehrenden Contagiums erzeugt; aber weit davon entfernt, ein dauerndes Eigenthum des Organismus zu werden, sehen wir jene Producte sammt dem Contagium ausgeschieden werden, so dass ihre Gegenwart nach eingetretener Genesung in keiner Weise nachgewiesen werden kann; abgesehen davon, dass eine solche mehrjährige oder lebenslängliche Dauer einer anomalen Blutmischung, ohne weiteren Nachtheil für den Organismus, an und für sich nicht gut begreiflich ist. In Beziehung auf den Tilgungsvorgang ist nicht einzusehen, warum er in dem einen Falle im Hinzuthun von etwas zur Blutmischung, im anderen aber in einer Abgabe aus derselben bestehen soll, da Varioloiden ebenfalls die Empfänglichkeit tilgen.

Mehr Ueberredendes hat eine dritte Annahme, dass nehmlich beim Tilgungsprozesse gewisse dem Organismus entbehrliche, angehäufte Stoffe verbraucht werden, deren Menge zugleich das Maass der Empfänglichkeit bestimme, und wobei das Fremde, was sich gleichzeitig in der Blutmischung bilde, in seiner Menge sich nach dem dem Contagium dargebotenen Nahrungsmaterial richte (Naumann, Handb. d. Medic. Bd. III, Abthl. 1, S. 541, 551). Betrachtet man dabei das Contagium als ein Ferment, so wären jene Stoffe die fermentablen; ist es ein schmarotzendes Pflanzen- oder Thierleben, so wären sie das begehrte Nahrungsmaterial, dessen Anhäufung die Reproduction der Schmarotzer begünstigte und damit die Empfänglichkeit erhöhen würde (Dr. J. Liebig, Organ. Chemie in Anwend. auf Physiolog. u. Agricultur. Braunschw. 1840. Miasmen und Contagien).

§ 5. Es würde die Grenzen unserer Betrachtung überschreiten, die Gründe zu erörtern, welche zu der Annahme berechtigen, dass hauptsächlich der lymphatische Antheil der Blutflüssigkeit und ihm ähnliche Flüssigkeiten es sind, die als der eigentliche Heerd der Contagiumreproduction anzusehen sind, indem ihr wesentlicher Gehalt an Albuminaten und einigen Salzen die in Anspruch genommenen Stoffe darbietet; um so mehr, da die neueste Lehre von den pathogenen Bakterien, zu welchen auch die Mikrosphären der Blatternarten zählen, jene Annahme unterstützen (Dr. Fr. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Breslau 1872, Heft 2, S. 199 bis 200). Damit übereinstimmend wäre auch die durch eine Vermehrung von Albuminaten begründete grössere Empfänglichkeit des

Kindes und des kräftigen Mannesalters, der Schwangeren und Wöchnerinnen, so wie junger milchgebender Kühe und Schaafe u. s. w. erklärlich; darauf deutet auch die am Blute Blatternkranker wahrgenommene eigenthümliche, nicht von einer Vermehrung des Faserstoffs ausgehende Gerinnungsfähigkeit verbunden mit einer Farbenänderung, die sich vielleicht auf einen Verbrauch von Salzen zurückführen liesse, da die Blutkörperchen selbst nicht wesentlich verändert gefunden wurden (Boerhaave, Aphorism. 1384; Sydenham, Op. Sect. IV, p. 335; Gendrin, anatom. Beschreib. d. Entzünd., Thl. II, S. 377; Huxham, Op. III, p. 147; Lebert, Handb. d. pract. Medic., Bd. 1, S. 54). Ebenso liesse sich die Erhöhung der Empfänglichkeit durch den Einfluss, der im Wesentlichen mit der Constitutio catarrhalis übereinstimmenden C. variolosa, erklären, indem diese eine Ausbildung und Anhäufung von Albuminaten begünstigte.

Aber so plausibel das Alles erscheinen mag, die Tilgung der Empfänglichkeit lässt sich daraus nicht genügend erklären; denn da wir Menschen und Thiere der verschiedensten Rassen, jeden Geschlechtes und Alters, sowohl spontan als nach Impfungen, an Blattern erkranken sehen, so muss daraus geschlossen werden, dass die in Anspruch genommenen Stoffe zu den integrirenden Bestandtheilen gehören. Daher müssen diese als nothwendig, — sollen die Organismen nicht durch Ernährungsstörungen zu Grunde gehen, was auch geschieht, sobald während des Krankheitsprozesses mehr von ihnen verbraucht wurde, als entbehrt werden konnte, — bald wieder ersetzt werden, wodurch auch die Empfänglichkeit zurückkehren dürfte. Jedenfalls aber könnten jene Stoffe kaum für eine Reihe von Jahren, oder wie häufig, für das ganze Leben vermisst werden, was die so lange dauernde Unempfänglichkeit erforderte. Hieraus geht hervor, dass wenn wir dem Vorhandensein und der Anhäufung solcher Stoffe auch einen Einfluss auf die Erhöhung der Anlage und die Schwere der Krankheit einräumen können, ihr Verbrauch allein den Tilgungsvorgang nicht genügend zu erklären vermag.

Selbst wenn wir zur Unterstützung der Annahme eine gewisse leichtere Zersetzbarkeit der betreffenden Stoffe, in Folge einer gewissen Unfertigkeit derselben, durch störende Einflüsse im Organismus bewirkt, herbeiziehen, so könnte sie auch nur die höhere An-

lage und schwerere Erkrankung begründen, wie z. B. bei mit Fleisch Uebernährten, Schwangeren, Säufern u. s. w.; auch zeigt sich in manchen Fällen eine individuell grössere Neigung zur Entmischung, indem sich bei verschiedenen Individuen unter ziemlich gleich zu schätzender Contagiumreproduction verschiedene Grade von Entmischung durch verschiedene Grade von Veränderung der Blutmischung und der Gefässe, wie Petechien, Hämorrhagien, oder ihre Abwesenheit, äussern.

Die durch den Krankheitsprozess bewirkte Anregung aller organischen Thätigkeiten könnte eine Kräftigung in den Functionen aller Gewebe zur Folge haben, wodurch jene grössere Zersetzbarkeit ihrer Producte für längere Zeit beseitigt und diese dem Contagium unzugänglich gemacht werden könnten. Diese grössere Zersetzbarkeit aber lässt sich ebensowenig wie ihre Aufhebung nachweisen, und die ehemals übliche Blatternimpfung hat den Beweis geliefert, dass eine solche der Contagiumreproduction günstige Zersetzbarkeit des Materials alle Entwickelungsphasen des menschlichen Organismus begleiten müsste, und zwar unter den verschiedensten Umständen, so dass sie, die seltenen Fälle völliger Immunität abgerechnet, mehr oder weniger zur normalen Beschaffenheit desselben gehören müsste.

§ 6. Eine vierte Annahme sieht die Tilgung der Empfänglichkeit für einen in die Kategorie der physiologischen Phänomene der Nervenreizung gehörigen Vorgang an, und sucht die Erklärung in einer specifischen Abstumpfung der Reizbarkeit gewisser Nerven (Eisenmann, Die vegetativ. Krankheiten u. s. w., Erlangen 1835, S. 209; Hufeland, Journ. Bd. 3, St. 4, S. 2). Es ist nicht zu läugnen, dass sich für diese Annahme die meisten und schlagendsten Gründe aufstellen lassen.

Für den Tilgungsvorgang als Reizphänomen wäre es gleichgültig, ob man sich die Reizung von physikalisch agirenden Eindringlingen, z. B. durch die Körperlichkeit gewisser Mikrorganismen, oder von chemisch wirkenden Materien, wie etwa den Thätigkeitsproducten eines Ferments ausgehend denkt, damit der Vorgang nach Gesetzen der Nervenphysiologie seine Erklärung fände. Diese lehren nehmlich, dass heftigere Reizungen von Nerven eine grössere Unempfindlichkeit gegen denselben Reiz hinterlassen, als geringere; daher sehen wir nach sehr gelindem oder fieberlosem

oder exanthemlosem Verlauf von Blattern die Empfänglichkeit nicht so genügend erschöpft werden, als nach einem extensiv und intensiv mehr ausgebildeten.

Ein zweites Gesetz ist, dass die in einer bestimmten Richtung abgestumpfte Nervenreizbarkeit in einer anderen Richtung oder für fremde Reize erhalten bleibt; weshalb wir Durchblatterte noch gegen Varicellen und umgekehrt, so wie von diesen Durchseuchte noch für Schutzblattern empfänglich bleiben sehen.

Und wenn es ein drittes Gesetz ist, dass Reizungen von Nerven durch sehr ähnliche Reize für einander abstumpfen, so findet auch die Schutzkraft verschiedener Blatternarten gegeneinander darnach ihre Erklärung. Die contagiöse Reizung aber muss hier schon deshalb für eine chemisch-specifische angesehen werden, weil eine nur physikalische zu einer anderen ähnlichen in einem nur graduellen Verhältniss stehen könnte. Wir sehen aber die viel schwächer reizenden Varicellen nach den Blattern folgen, und die so milden Schutzblattern gegen Blattern schützen, für fremde, wenn gleich sehr ähnliche Krankheiten aber, wie Masern, Scharlach, Typhus, keine Bedeutung der Art haben. Hiernach muss die Schutzkraft einer Blatternart gegen ihre Wiederkehr als von einer bestimmten Qualität der Reizung, gegen eine andere Blatternart als von einem Modus derselben Reizung ausgehend gedacht werden.

In den Empfänglichkeitsstufen gegenüber dem contagiösen Reize von gleicher Stärke desselben Modus erkennt man eine den Reizbarkeitsgraden entsprechende Reizbarkeitsscala, die an einer Reizbarkeitsschwelle, welche der natürlichen oder erworbenen Immunität entspricht, beginnt; so wie die verschiedenen Reizgrössen, gegenüber einer gleichen Reizbarkeit, eine Reizscala darstellen.

In dem einzelnen Krankheitsprozesse wird das Maass der Reizung, sowohl der Grösse der Contagiumreproduction und seiner specifischen Wirkung, als auch der jedesmaligen individuellen Reizbarkeit eines Organismus entsprechen, d. h. nach jenen beiden Scalen sich richten. Was die der Reizung ausgesetzten Gewebe betrifft, so kann dieselbe ausser auf die Nerven, wie selbstverständlich, auch noch auf andere Gewebe bezogen werden, da es eine bekannte Thatsache ist, dass auch die nicht unter einem unmittelbaren Nerveneinfluss stehenden Gewebe Reizungen unterliegen können,

in Folge welcher sie Ernährungs- und Functionsveränderungen erleiden; allein weder lässt es sich nachweisen, noch ist es wahrscheinlich, dass die Reizvorgänge in diesem Gebiete, denselben Gesetzen der Nervenphysiologie, wie sie allein eine Erklärung des Tilgungsvorganges gestatten, gehorchen. Dagegen kann nicht geleugnet werden, dass Gewebe in einer gewissen Weise, sowohl durch directe als auch reflectorische Reizungen von Nerven, in Mitleidenschaft gezogen werden und so an den Reizphänomenen theilnehmen könnten.

§ 7. Da die Veränderungen, welche durch die Vermehrung des Contagiums und die damit verbundenen Umsetzungen bewirkt werden, sich vorzugsweise auf die Blutmischung beziehen, so muss auch die davon ausgehende Reizung in erster Linie die Wandgewebe der Blutbahnen und ihre Nerven treffen. Die in Folge davon eintretende Beschleunigung der Bewegungen in den Arterien, so wie der Umsetzungsprozesse mit den daraus hervorgehenden Temperaturerhöhungen, wie sie allen Fiebern zukommen und mit seltenen Ausnahmen zu den constanten Erscheinungen der Blatternprozesse gehören, scheinen weder für die vollkommene Ausbildung des Exanthems, d. h. für den Verlauf jener unumgänglich nothwendig zu sein, noch scheinen sie einen wesentlichen Antheil an dem Tilgungsprozesse zu haben; denn man sieht mitunter Blatternprozesse, ähnlich anderen acuten Ausschlägen, wie Masern, Scharlach, völlig fieberlos verlaufen, und beobachtet darnach dennoch für eine gewisse Zeit Tilgung der Empfänglichkeit; wogegen man nach Fällen von Variola sine exanthemate oder Febris variolosa, trotz dem hier deutlich ausgesprochenen Fieber, häufig mangelhafte Tilgung der Empfänglichkeit wahrnahm. Ueberhaupt unterscheidet sich ein Blatternfieber nicht wesentlich von anderen katarrhalischen, rheumatischen und exanthematischen Fiebern, nur dass es einen gewissen, allen genannten zukommenden Typus zeigt, der von der Reihenfolge der Entwickelungsphasen der Contagiumreproduction und den Ausscheidungsacten abhängig ist.

Indessen kann nicht geläugnet werden, dass wir das Fieber meist in einem geraden Verhältniss zur Contagiumreproduction und zur Menge und Beschaffenheit gewisser Entmischungsproducte stehen sehen; wobei eine bestimmte Qualität dieser, welche sich durch einen Reichthum an

faserstoffiger Bestandtheile auszeichnen, wesentlich zu sein scheint, da die meist von unbedeutendem Fieber begleiteten Varicellen und Schutzblattern immer viel weniger von jenen Elementen zeigen, als einfache Menschenblattern; die milden Varioloiden charakterisiren sich durch eine Verminderung derselben. Der Grund dieser Verminderung ist hier wahrscheinlich in einer geringeren Contagiumreproduction und geringeren Reizung von Geweben zu suchen.

Weiter geht die Abhängigkeit des Fiebers von der Contagiumreproduction, wogegen der seltene fieberlose Verlauf von exanthematischen Prozessen nicht zu sprechen braucht, auch daraus hervor, dass mit der Ausscheidung der Umsetzungsproducte, welchen sich das Contagium anschliesst, die Temperatur namhaft sinkt, ja selbst unter die Norm herabfällt, wonach sich die weitere Ausscheidung des Contagiums noch lange fortspinnen kann; sobald aber die Reproduction desselben sich erneuert, was sich besonders bei den Nachschüben und Recidiven zeigt, so erneuert sich auch das Fieber. Ein schlagendes Beispiel dafür sind die neuesten, bei der Febris recurrens gemachten Beobachtungen. Wenn bei den Varicellen aber das Fieber häufig erst während der Ausscheidung seine Höhe erreicht (Thomas, über die Specifität der Varicellen, Arch. d. Heilk. 1867, S. 336—351), so würde das beweisen, dass mit der Ausscheidung des Contagiums hier noch Reproduction desselben nebenhergehe, was übrigens mit der Weise der Varicellen, die sich mehr als andere Blatternarten durch einen successiven Verlauf und Nachschübe auszeichnen, gut stimmt. Obgleich daher das Fieber in keinem bedingenden Verhältniss zum Tilgungsphänomen steht, so garantirt es doch eine umfänglichere und ausgiebigere Contagiumreproduction.

Was die anderen, im Verlauf der Blatternprozesse nicht so constant und mehr zufällig auftretenden Erscheinungen von Nervenreizung betrifft, so bestehen sie theils in Reflexactionen von sympathischen und motorischen Nerven, theils in Reizungen von Centralnervenorganen, in Folge von Ernährungsstörungen, Hyperämie, entzündlichen Affectionen u. s. w., theils in Reizungen der Hautnerven, in Folge der Localisirung des Contagiums in der Haut. Die letzten Reizungen in zweiter Linie scheinen einen gewissen, jedoch, wie schon erwähnt wurde, geringen Antheil am Tilgungs-

act zu nehmen, da die Empfänglichkeit hier meist schnell zurückkehrt und in manchen Fällen sich nie ganz zu verlieren scheint.

§ 8. Nach diesen Erörterungen bleibt es zweifelhaft, welchem dieser Reizvorgänge die Tilgung der Empfänglichkeit zuerkannt werden solle, ob sich verschiedene dabei vereinigen, und in wie fern hier überhaupt ein einfaches Reizphänomen vor uns liegt. Könnte man bei einem Organismus mit getilgter Empfänglichkeit die Aufnahme von Blatterncontagium in's Blut und die Reproduction desselben daselbst nachweisen, was übrigens ohne Ausbildung des Exanthems oder ohne eine Krise kaum denkbar ist, ohne dass es von irgend ähnlichen Reizerscheinungen begleitet wäre, so könnte das als eine Bestätigung dafür angesehen werden, dass der Tilgungsvorgang ein einfaches Reizphänomen sei. Aber wir sehen nach einer gelungenen Empfänglichkeitstilgung, nach wiederholten Ansteckungs- und Impfversuchen durchaus keine Zeichen einer Contagiumreproduction folgen, und müssen daraus schliessen, dass das Contagium auf irgend eine Weise von den Saugadern, Venen, Geweben eine Zurückweisung erfahre, wie sie wohl auch von Einigen zur Erklärung der Sache angenommen worden ist, jedoch mit dem Reizphänomen in keinen Zusammenhang zu bringen ist, weil der Angriff des Contagiums auf das Nahrungsmaterial dabei eine wichtige Bedeutung hat. Zudem scheint eine solche Zurückweisung nicht Statt zu finden; denn abgesehen davon, dass Injectionen von Blattern- und Schutzblatternlymphe in's Blut Unempfänglicher wirkungslos blieben, beweisen Beobachtungen eine spontane Gegenwart des Contagiums in der Blutbahn oder in den Säften des Organismus, ohne einen Krankheitsprozess anzufachen, obgleich es die Fähigkeit dazu in der nächsten Nachbarschaft des Blutumlaufs beweist.

Ein Arzt, der einen an der Lungenschwindsucht Verschiedenen, welcher längere Zeit unter Blatternkranken gelegen hatte, secirte, bekam unmittelbar darauf einige Blatternpusteln mit Randröthe auf seinen Händen (Hufeland, Journ. 1839, Bd. IV, S. 34). Man sah durch Impfung von Menschen- und Schutzblattern geschützte Mütter mit Blattern bedeckte Kinder gebären, zu welchen das Contagium kaum anders als durch die Blutbahn oder die Gewebe der Mutter gelangen konnte (Hufeland l. c.; Grätzer, die Krankh. des Fötus, Breslau 1837; Petzold, d. Pockenkrankheit in Bez. auf pathol. Anat., Leipzig 1836, S. 7—8; Leo, Ber. üb. d. Auftret. d.

Blatt.; Arch. d. Heilk. V. Heft 6, XXVIII, S. 486). Anders musste sich hier das Contagium der Mutter durch den Blutumlauf des Fötus mittheilen.

Da nun die ehemals so oft ausgeführte Blatternimpfung gelehrt hat, dass nicht Durchblatterte und Ungeimpfte jeden Geschlechtes und Alters, mit seltenen Ausnahmen vollkommener Immunität, für Blattern empfänglich sind, d. h. unter allen Umständen die Fähigkeit zeigen, das Contagium zu reproduciren, auch bei Individuen mit getilgter Empfänglichkeit eine Aufnahme desselben als erwiesen angesehen werden kann, so muss in Folge des Tilgungsvorganges die Reproduction des Contagiums auf irgend eine Weise verhindert gedacht werden, was jener Vorgang, als einfaches Reizphänomen betrachtet, nicht erklärt.

Wenn aber Unempfänglichkeit aus der Abwesenheit aller Zeichen einer Wirkung des Contagiums gefolgert werden muss, und wenn das Maass vorhandener oder wiedergekehrter Empfänglichkeit aus dem Umfange jener Wirkung, nehmlich aus der Fülle der Reproduction, beurtheilt wird, diese aber von der Menge und Qualität des vorgefundenen Nahrungsmaterials abhängig ist, so kann Empfänglichkeit nicht auf der Reizungsfähigkeit gewisser Nerven allein beruhen, sondern muss auch von der Bodenbeschaffenheit des Organismus, in welchen sich das Contagium aussäete, abhängig gedacht werden.

§ 9. Die über die Blatternanlage gesammelten Erfahrungen stimmen darin überein, dass schon die innerhalb normaler Grenzen sich bewegenden Mischungsverhältnisse des organischen Bodens hinreichen, eine namhafte Contagiumreproduction zu gestatten, dass aber unter besonderen inneren und äusseren Verhältnissen, wie sie gewisse Altersstufen, Schwangerschaft, Alkoholismus, Uebernährung, Constitutio variolosa, und wieder andere Altersstufen, Aderlässe, Gegenwart anderer Krankheiten, Abwesenheit der Constit. variolos., herbeiführen, die Gunst jenes Bodens über die gewöhnlichen Grenzen hinaus erhöht oder vermindert werden kann, ja eine normale Verminderung jener Gunst sich als vollkommene Immunität zeigt, bis zu welcher hinab die Empfänglichkeit eine Stufenreihe bildet. Die Empfänglichkeit kann daher nur einer Stufenreihe in der Bodenqualität entsprechend gedacht werden, welche sich innerhalb gewisser Grenzen auf und ab bewegt und in Beziehung auf den

Blatternprozess die Anlage mit einschliesst. Immunität aber müsste hiernach auf einer vollständigen Abwesenheit jener Bodenqualität beruhen, was kaum denkbar ist.

Dass die Menge des dem Contagium dargebotenen Nahrungsmaterials für die Schwere der Krankheit von Bedeutung sein muss, ist selbstverständlich; indessen verliert die Rolle, welche der Verbrauch von Material bei dem Tilgungsvorgange spielen möchte, sehr an Bedeutung, wenn wir bedenken, dass es sich hier, wie schon oben bemerkt wurde, nicht nur um einen Verbrauch von einstweilen angesammeltem und überflüssigem, sondern auch von auf längere Zeit dem Organismus kaum entbehrlichem Material handelt, dessen Wiederersatz nach vollendeter Genesung sogleich eine Wiederkehr der Empfänglichkeit zur Folge haben müsste, so dass das Plus und Minus, so wie die Qualität jenes Materials für sich allein kaum die krankhafte Anlage bedingen könnte und wir gezwungen sind, uns nach anderen Bedingungen umzusehen, welche dem Contagium erst den Angriff auf dasselbe erlauben.

Die örtlichen Erscheinungen nach wiederholten Blattern und Schutzblatternimpfungen, bei Individuen, die durch das Ueberstehen einer dieser Krankheiten Unempfänglichkeit erwarben, sprechen scheinbar für eine Abstossung des Contagiums von den Hautgeweben, indem sich hier nur eine einfache mechanische oder physiologische, jedenfalls aber nur selten eine specifische Reizung zeigt, obgleich in Fällen, wo man Blatternlymphe angewandt hatte, mit den Reizproducten des kleinen Impfgeschwürs Weiterübertragungen gelangen, die bei Empfänglichen förmliche allgemeine Blatternausbrüche zur Folge hatten, und man dadurch noch nach Tagen die Gegenwart des Contagiums an der Impfstelle constatiren konnte (Medical observat. and inquiries, Vol. V, p. 40). Wenn nun andererseits gewisse Fälle, wie oben gezeigt wurde, die Wanderung des Contagiums durch den Organismus Unempfänglicher darthun, und ein indifferentes Verhalten, ähnlich dem in der Haut, gegenüber dem Contagium sich auch von anderen Geweben vermuthen lässt, so wird dadurch die Aufgabe gestellt, zu ermitteln, in welcher Beziehung Reizphänomen und Nahrungsmaterial des Contagiums zu einander stehen könnten, um gemeinschaftlich bei dem Tilgungsprozesse zu wirken, weil jedes Moment für sich genommen, ihn nicht genügend zu erklären vermag.

§ 10. Um darüber Aufschluss zu erhalten, muss nothwendig die Frage beantwortet werden, was hier eigentlich der Reizung unterliegt?

Betrachten wir die Erscheinungen, welche sich auf Reizung von Nerven und Geweben zurückführen lassen, so macht sich die der Gefässe vorherrschend geltend. Obgleich wir nun das Fieber unzweifelhaft durch die Wirkung des Contagiums entstehen sehen, es auch gewöhnlich in einem graden Verhältniss zur Reproductionsfülle desselben steht, und die Erfahrung gelehrt hat, dass z. B. bei Schutzblattern schon das Fieber, welches sich zuweilen am 5. Tage zeigt, einen gewissen Grad von Schutz gewährte (Bosquet, Bull. des Sc. médic., T. XVII, p. 181. Naumann, l. c. S. 474); auch eine umfänglichere Ausbreitung der Fieberreizung, bezeichnet durch eine gewisse Schwere der Krankheit, reichlichen Ausschlag, eine sicherere Tilgung der Empfänglichkeit mit dauerndem Schutz zur Folge hatte, worauf gestützt schon Jenner und Pearson aussprachen, dass Schutzblattern nur dann wahrhaften Schutz versprächen, wenn sie von einem namhaften Fieber begleitet sind, — eine Erfahrung, die noch heute zu grossem Nachtheil für die Vaccination nicht hinreichend berücksichtigt wird; und obgleich diejenigen Fälle, in welchen nach scheinbar abgelaufenem Krankheitsprozess, unter erneuertem Fieber und Rückkehr aller pathognomonischen Symptome, Nachschübe oder Recidive erfolgen, wie man es auch bei Masern und Scharlach beobachtete (Dr. Trojanowsky, Dorpat. medicin. Zeitschr. 1871, II. Hft. 4 und IV. Hft. 1), ebenso beim Typhus abdominalis und exanthematicus (Dr. C. Gerhardt, Arch. f. klin. Medic. 1873, Bd. XII, S. 8—11; Murchison, Infectionskrankh., übers. v. Zülzer, Braunschw. 1867, S. 156 und 476), woraus sich erkennen lässt, dass die anfänglich nicht hinreichend ausgebreitete oder irgendwie unterbrochene Reizung, und dem entsprechend das Fieber successiv erfolgte, so kann dieses zwar von der Reizung, die die Tilgung der Empfänglichkeit bewirkt, abhängig angesehen, aber nicht mit dem Tilgungsprozess für identisch genommen werden, wie schon oben darzulegen versucht wurde.

§ 11. Um über den Weg der Reizung und seine Verzweigungen eine Vorstellung zu gewinnen, müssen wir uns einige Erscheinungen und Gesetze der Nervenphysiologie vergegenwärtigen.

Es ist bekannt, dass die einfachsten, den niederen Centralorganen des Nervensystems angehörenden Reflexactionen sich auf das Beieinanderliegen von sensiblen, motorischen und sympathischen Nervenfäden in denselben Bahnen gründen, und dass die höheren Centralorgane, in welchen noch zahlreichere Bahnen zusammentreffen, wie das Rückenmark, das verlängerte Mark, dadurch zu noch reicheren Quellen von Reflexactionen werden, indem verschiedenen Nervenbewegungen die Möglichkeit geboten wird, auf eine grössere Zahl gleichliegender Fäden überzugehen, weshalb sie auch hier selbst nach schwächeren Reizungen häufig bilateral ausfallen, was nicht geschieht, wo sie nur durch Ganglien des Sympathicus vermittelt werden.

Die Wechselbeziehungen können verschieden sein, indem verschieden sensible Fasern mit denselben motorischen in Relation stehen, wie Herz- und Athmungsbewegungen sich meist combiniren, oder indem dieselben sensiblen Fasern mit mehreren motorischen in Verbindung treten, wie die Nerven der allgemeinen Hautbedeckungen ausser mit dem Centrum der Inspirationsnerven mit vielen anderen motorischen Fasern in Reflexbeziehungen stehen.

Wie nun zum Herzen zweierlei Nervenbahnen führen, welche seine Schlagfolge in entgegengesetzter Weise als Beschleunigungs- und Hemmungsnerven reguliren und welche reflectorisch erregt werden können, indem sensible Bahnen mit dem Centrum der Beschleunigungsnerven in Verbindung stehen, welche sich in den Rückenmarksnerven für das letzte Hals- und erste Brustganglion des Sympathicus zum Herzen begeben, so stehen wieder andere sensible Bahnen mit dem Centrum der Hemmungsnerven in Relation, indem sie in den Herzästen des Vagus verlaufen, in Folge wovon Reizung der meisten sensiblen Nerven, z. B. der Haut, der Eingeweide, hemmend, Reizung sensibler Muskelnerven beschleunigend auf die Herzschläge wirken.

In ähnlicher Weise stehen Herz- und Gefässinnervation in Wechselbeziehung, indem auch die Gefässe beschleunigenden und hemmenden Nerveneinflüssen unterworfen sind, die reflectorisch erregt werden können. So sehen wir die Reizung sensibler Gefässnerven durch einen motorischen Reflex ausgelöst werden, in Folge welches eine Zusammenziehung der arteriellen Ringmuskeln und Verengerung der Gefässlumina bewirkt wird, welche in den grösseren

Gefässen Vermehrung des Blutdruckes zur Folge hat. Dieser Wirkung der sogenannten pressorischen Fasern stehen die mit anderen sensiblen Bahnen direct in Verbindung stehenden hemmenden oder depressorischen Fasern gegenüber, durch welche die mit ihrer relativ mächtigen Ringmuskelschicht in steter automatischer Contractionsschwingung begriffenen arteriellen Haargefässe eine Erweiterung erfahren. Erregungen dieser depressorischen Fasern scheinen von gewissen Vagusfasern, die sich als sensible Fasern im Herzen ausbreiten und besonders der Reflexvermittlung zwischen Herz- und Gefässinnervation vorstehen, auszugehen. Ihre normale Reizung, die immer bei gesteigerter Herzthätigkeit mit erhöhtem Blutdruck und Ueberfüllung der Haargefässe im Gefolge eintritt, bewirkt reflectorisch eine compensirende Erweiterung der Haargefässe, um so den Venen die Abfuhr des Blutes zu erleichtern. In gleicher Weise sieht man die Reizung sensibler Fasern auf sympathische und motorische Fasern anderer Gebiete reflectorisch übertragen werden. Siehe hierüber d. Grundzüge d. physiologisch. Psychologie v. Prof. W. Wundt, Leipzig 1873, 1. Hälfte, S. 173—188.

§ 12. Betrachtet man die eben erwähnten Reizungsvorgänge am Herzen und den Gefässen im Allgemeinen, so findet man dieselben als Begleiter aller fieberhaften, namentlich exanthematischen Krankheiten wieder, indem sie hier je nach ihrer Extensität und Intensität für den Verlauf der Krankheitsprozesse besondere Bedeutung haben können; da sie aber hauptsächlich reflectorischer Abkunft sind, so können wir von ihnen eine directe Mitwirkung beim Tilgungsvorgange nicht erwarten, und sehen uns daher gezwungen, uns der ursprünglichen Reizung der sensiblen Nervenfäden der Gefässe zuzuwenden, deren Verhältniss allein Aufschluss geben kann, wobei die reflectorischen Vorgänge uns nur die Wege anzeigen, auf welchen die ursprüngliche Reizung weiterübertragen wird und der Grund mancher wichtigen Begleiterscheinung aufgedeckt wird.

Einer dieser reflectorischen Vorgänge aber gewinnt ein besonderes Interesse für uns, weil er in einem Gebiete spielt, das für den Tilgungsprozess eine gewisse Bedeutung zu haben scheint. Es wurde schon bemerkt, dass um diesen genügend zu erklären, die Beziehung nachgewiesen werden müsse, in welcher das Reizphänomen zu dem Nahrungsmaterial, welches zur Contagiumreproduction erforderlich ist, stehen könnte. Diese Beziehung kann

nur in einer von der ursprünglichen Reizung ausgehenden Erregung gewisser sympathischer Nerven und in ihrem Einfluss auf die Blutmischung gesucht werden.

Verfolgen wir den Gang der anerkannt specifischen Reizung, wie sie im Blatternprozesse von der Gegenwart des Contagiums und seiner Reproductionsthätigkeit innerhalb der in ihrer Mischung veränderten Blutbahn ausgeht, so sehen wir die Zeichen dieser Reizung schon im Incubationsstadium unter unbestimmten, aber schon auf gleichzeitige reflectorische Erregungen hindeutenden Erscheinungen beginnen und sich über einen schwankenden Zeitraum ausdehnen (Lebert, l. c. S. 56; L. Meyer, Deutsch. Klin. 1870, No. 9, S. 82; Th. Stark, Arch. f. Heilk. v. Wagner 1865, Hft. IV, S. 324 — 326) und im Prodromalstadium ihre Höhe erreichen. Dieses, gleichfalls Schwankungen unterworfene Stadium, welches mit seltenen Ausnahmen mit ausgesprochenem Fieber beginnt, wird von reflectorischen Nervenbewegungen begleitet, die auf die Mitleidenschaft theils sympathischer Nerven, wie im Fieber, in gastrischen Erscheinungen verschiedener Art, theils motorischer, wie in Zuckungen, Krämpfen, theils sensibler, wie in Schmerzen des Rückens, Gliederreissen, theils sensorieller Nervenorgane hindeuten, wozu sich noch Hyperämien und Ernährungsstörungen in verschiedenen Gebieten gesellen (Lister, De variol. § 12; Sarcone, l. c. S. 51—53; Lebert, l. c. S. 50; L. Meyer, l. c. No. 7, S. 64 und No. 9, S. 83).

Die von der Blutwelle ausgehende Reizung trifft nothwendig in erster Linie die Wandungen der Blutgefässe und des Herzens, d. h. ihre inneren Häute und die in diesen verlaufenden sensiblen Nerven, von welchen aus sie reflectorisch weiterübertragen wird. Abgesehen davon, dass die Reizung hier direct die Intima der Gefässe berührt und dadurch die Function derselben verändern muss, erleiden sie noch eine Aenderung durch den theils mittelbaren, theils unmittelbaren reflectorischen Einfluss trophischer Nerven, wovon die nothwendige Folge eine Abgabe krankhafter Thätigkeitsproducte der betreffenden Gewebe an die Blutflüssigkeit ist, durch welche vielleicht das für die Contagiumreproduction erforderliche, günstige Material beschafft wird, so dass seine Zubereitung durch die ursprüngliche Reizung auf reflectorischem Wege zu Stande kommt.

Damit übereinstimmend beobachtete man im Blute die schon

besprochenen eiweiss- und faserstoffigen Producte, wie sie zwar mehr oder weniger bei allen Reizzuständen von Geweben auftreten, hier aber eine besondere Qualität und Bedeutung zu haben scheinen, und später von den depressorisch erweiterten Haargefässen, bei dem Ausbruche der Blattern, in und unter den Hautgeweben mit dem Contagium transsudiren. Welche Rolle die venösen Gefässe dabei spielen, ist durchaus unbekannt, dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass der Absatz des Contagiums in die Hautgewebe noch eine Vermehrung der Reizproducte durch unmittelbare Reizung zur Folge hat.

Ein zu excessiver Thätigkeit in dieser Richtung geneigter Zustand der Gewebe mag in gewissen Altersstufen, in der Schwangerschaft, während der Constitutio variolosa u. s. w. durch Vermehrung der Reizungsproducte die Empfänglichkeit erhöhen.

Wenn nach mehr oder weniger vollendeter Reproduction des Contagiums, unter gleichzeitiger reflectorischer Erweiterung und Hyperämie der Capillargefässe, die Krise vorbereitet wurde, so lassen diese das neugebildete Contagium nebst den Residuen des Krankheitsprozesses in die Haut und Schleimhäute transsudiren, wo sie von Neuem einen Reiz ausüben, der auch hier mit Hyperämie beginnt und mit Eiterung endet. Dadurch aber, dass die Reizung in der Haut eine meist zerstreute, heerdweise, selten allgemeine ist, jedenfalls aber immer eine mehr beschränkte als in den Blutbahnen, in welchen durch das Umherströmen des Contagiums eine grössere Zahl sensibler Nervenfäden getroffen werden muss, so wird es begreiflich, warum die Empfänglichkeit in der Haut meist mangelhaft, häufig gar nicht getilgt wird und so schnell widerzukehren pflegt.

Je höher und ausgebreiteter daher die Reizung der sensiblen Gefässnerven ausfiel, um so sicherer werden sie sich gegen eine zweite Reizung ähnlicher Art indifferent verhalten; hiermit wird auch die reflectorische Uebertragung desselben, wie die davon abhängende Bereitung des vom Contagium geforderten Nahrungsmaterials ausbleiben.

§ 13. Wir müssen noch gewisser reflectorischer Nervenwirkungen gedenken, die, wenn sie auch beim Tilgungsvorgange keine Rolle zu spielen scheinen, da sie auch fehlen können, doch für den Verlauf und die Schwere einzelner Krankheitsfälle eine

Bedeutung haben. Dahin gehört das in neuester Zeit genauer beobachtete Prodromalexanthem der Blattern, wie man ein ähnliches auch bei den Masern und dem Enterotyphus gesehen hat (C. Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1873, Bd. XII, Hft. 1 u. 2). Sein verschiedenes Auftreten, bald an Stellen, welche von den nachfolgenden Blattern vermieden werden (Dr. Obermeier, dieses Arch., Bd. LIV, Hft. 4, XXXV, S. 538), bald von ihnen dichter besetzt werden (Dr. Th. Simon, Arch. f. Dermatol. und Syphil. III, Hft. 3, S. 318 u. 320), so wie das zuweilen abortive Auftreten oder auch Fehlen von Blatternausbrüchen (l. c. S. 321) sprechen dafür, dass das Prodromalexanthem zwar von der contagiösen Reizung abhängig und in einer besonderen reflectorischen Nebenwirkung begründet ist, aber in keinem nothwendigen Zusammenhange mit dem eigentlichen Blatternprozess steht, daher auch diagnostisch und prognostisch wenig Werth hat. Die besondere Localisation des Exanthems kommt wahrscheinlich durch reflectorische Erregung depressorischer Nervenfäden zu Stande, die von der Reizung besonderer Gebiete des Gefässsystems ausgehen, und Simon (l. c. S. 331) erklärt es in Rücksicht auf das häufig Symmetrische in der Erscheinung, auf die begleitenden Schmerzen im Rücken und Kreuz, von wo aus sie in die unteren Extremitäten ausstrahlen und hier zuweilen mit Paraplegien enden, was nach Jaccoud (Les paraplegies et l'ataxie du mouvement, Paris 1864, p. 260—270) unter den acuten Exanthemen nur bei Blattern vorkommen soll, für eine Rückenmarksaffection, die eine Parese der herabsteigenden Bündel gewisser vasomotorischer Nerven zur Folge hat. Sie soll darum besonders an den unteren Extremitäten auftreten, weil die Lendengegend (also vielleicht in Folge von vorzugsweiser Reizung der Zweige der Aorta abdominalis und der Stämme der Iliaca) der Hauptsitz der Affection sei, und nur im Fall einer grösseren Ausbreitung derselben trete auch das Exanthem allgemeiner auf; jedenfalls entspreche dieses der Mitleidenschaft vasomotorischer Fasern, die mit gewissen sensiblen gemeinschaftliche Bahnen haben. Eine höhere Parese spreche sich zuweilen in einer gleichzeitigen Durchsetzung des Exanthems mit Petechien aus. Eine allgemeinere Verbreitung des Exanthems ist übrigens häufiger, als die auf die unteren Extremitäten beschränkte, und auch die Fälle einseitigen Auftretens desselben deuten seine reflectorische Begründung an.

Eine genauere Topographie des Exanthems mit Nachweis der seiner Vertheilung entsprechenden Nervengebiete giebt Dr. Knecht (Arch. f. Dermatol. u. Syph., IV. Hft. 2, S. 168 u. s. f. nebst tabellarischer Uebersicht, S. 179). In dieselbe Kategorie gehören auch die mit dem Prodromalexanthem ähnlichen Localisationen und Symmetrien zeigenden hämorrhagischen Erscheinungen, welche die schweren Blatternformen bezeichnen und in der Purpura auf die höchste und ausgedehnteste Action der depressorischen Fasern, vielleicht mit einer Lähmung der pressorischen verbunden, hindeuten (Dr. Oppert, Deutsch. Klin. 1872, No. 8).

Zu den Reflexerscheinungen muss auch die von Knecht (l. c. S. 189) beobachtete zosterartige und auch andersartige bilaterale und unilaterale Gruppirung des Blatternausbruches, gleichfalls entsprechend gewissen aus dem Rückenmark hervortretenden Nervenstämmen, gezählt werden.

§ 14. Ein Rückblick auf unsere gesammte Betrachtung nöthigt uns zu folgenden Schlüssen:

Die Empfänglichkeit für Blattern und ihnen nahe verwandte Krankheitsformen beruht im Allgemeinen auf der normalen, innerhalb gewisser Grenzen sich bewegenden Beschaffenheit gewisser Nerven und Gewebe mit ihrer hierauf gegründeten Reizbarkeit und Function, doch kann diese Beschaffenheit durch innere und äussere Verhältnisse und Umstände solche Veränderungen erleiden, dass dadurch der Einfluss des Contagiums auf den Organismus vergrössert oder vermindert werden kann. Wiederkehr der Empfänglichkeit kann sich daher nur auf die Wiederherstellung jener normalen Verhältnisse, die gleichfalls durch verschiedene innere und äussere Einflüsse begünstigt oder gehindert werden kann, gründen, wobei die allmähliche Umbildung der Gewebe, wozu auch das Absterben und die Erneuerung ihrer Elementarorgane gehören, eine gewiss nicht unwesentliche Rolle spielen.

Die dem Tilgungsprozess vorstehende Reizung trifft vorzugsweise die Nerven und Wandgewebe der Blutbahnen, wobei gleichzeitig auf reflectorischem Wege die Function der Gewebe in der Weise geändert wird, dass ihre secretorischen Producte einen Einfluss auf die Blutmischung ausüben, welcher wesentlich die Zubereitung eines günstigen Bodens für die Contagiumreproduction unterstützt, was nach einer zweiten Reizung derselben oder sehr ähnlicher Art

durch ein indifferentes Verhalten der betreffenden Nerven und Gewebe gegen dieselbe nicht geschieht, in Folge dessen die Reproduction des Contagiums gehindert und dem Organismus Zeit gelassen wird, die ursprüngliche oder unzulänglich reproducirte Menge jenes auszuscheiden, wie das mit namhafteren Mengen in der Variola sine exanthemate geschieht.

Die Höhe und Dauer der contagiösen Reizung entscheidet, gleichwie für die Schwere der Krankheit, so auch für die Erlangung und Dauer des Schutzes, und wird besonders durch die in gleichem Maasse damit verbundenen Reflexwirkungen schädlich.

Da die Unempfänglichkeit um so grösser ausfällt, je vollkommener die vorhergegangene Reizung war, so folgt daraus, dass nur nach einer reichlichen Schutzblatternimpfung und Reproduction des Contagiums, von welcher die Reizung ausgeht, ein dauernder Schutz erwartet werden kann, um so mehr, da es bekannt ist, dass die Empfänglichkeit für Schutzblattern im Verhältniss zu der für Blattern eine viel geringere ist, wie schon die bei Menschen so selten spontane Ansteckung durch jene und die so häufige durch diese beweist.

Die Tilgung der Empfänglichkeit muss in einer Aenderung oder Störung der normalen Verhältnisse der Function und Reizbarkeit der betreffenden sensiblen Gefässnerven und Gewebe, unbeschadet des relativen Gesundheitszustandes des Organismus, bestehen; wir sehen jene Verhältnisse in einer grösseren Zahl der Fälle allmählich, in einer geringeren das ganze Leben hindurch nicht wieder zum Normalen zurückkehren. Vollkommen natürliche Immunität und erworbene Unempfänglichkeit können nur aus einer gänzlichen Verschliessung der sensiblen Gefässnerven gegen den contagiösen Reiz, einer gewissen Torpidität oder Unfähigkeit derselben, gereizt werden zu können, erklärt werden.

§ 15. Welche Rolle das Verhalten der Blutkügelchen in den Blatternprozessen spielen, lässt sich nicht nachweisen. Eine Umlagerung und Durchdringung der Blutkügelchen durch den Micrococcus der Variola, wie sie durch die Microsphaera diphtheritica beobachtet wurde (Dr. Oertel, experiment. Untersuchung. üb. Diphtherie, Arch. f. klin. Medic. 1871, Bd. 8, Hft. 3 u. 4, S. 304), hat bis jetzt mikroskopisch nicht aufgedeckt werden können; indessen lässt die

veränderte Blutmischung ein Hineinziehen der Blutzellen in den krankhaften Prozess, namentlich in Beziehung auf den Oxydationsprozess, worauf die dunklere Färbung des Blutes und die hämorrhagischen Erscheinungen hindeuten, vermuthen. In wie fern Bakterien durch Verbrauch von Sauerstoff Desoxydationsprozesse einleiten und durchführen können, ist zwar nicht ermittelt, indessen hofft Cohn (l. c.) durch Versuche mit verschiedenen Bakterien in verschiedenen Nährflüssigkeiten auch auf diese Frage Antwort zu erhalten.

Was den Charakter der im Blatternprozesse vor sich gehenden Umsetzungen betrifft, so wären sie nach Cohn (l. c.) als von pathogenen und nicht saprogenen Bakterien bewirkte anzusehen, indem letztere nur Fäulniss hervorrufen sollen. Beruht der Unterschied zwischen Gährung und Fäulniss wirklich nur auf dem Angriffe verschiedener Bakterien, auf verschiedenen organischen Verbindungen, in Folge deren die Umsetzungsproducte verschieden ausfallen, so wäre die Unterscheidung gesichert; allein grade Versuche Cohn's (l. c. S. 206) scheinen zu beweisen, dass Uebergänge stattfinden können, und dass daher zwischen pathogenen und saprogenen Bakterien nicht so genau unterschieden werden kann, weil unter Umständen pathogene als saprogene und umgekehrt agiren, ja in einem und demselben Prozess, je nach seiner Ausdehnung, anfangs pathogene und im Verlauf saprogene auftreten können, ohne dass sich bei Abschluss von der Aussenwelt die Einmischung besonderer saprogener Bakterien nachweisen liesse, wogegen der einmal eingeleitete Prozess wohl die Veranlassung zu einer solchen Einmischung selbst unter Verdrängung der pathogenen Bakterien werden kann.

So sehen wir z. B. bei Menschen- und Schaafblattern in leichten, auf geringer Vermehrung der Bakterien beruhenden Krankheitsfällen, diese als rein pathogene Prozesse verlaufen, dagegen sie in schweren und hämorrhagischen Fällen, bedingt durch die excessive Wucherung jener, unter Entwickelung stinkender Gase aus den angestochenen Pusteln und unter Fäulniss des in die Gewebe ausgetretenen Blutes, so wie der Secretionen, den Uebergang in einen saprogenen Prozess machen, der sich durch ihm entsprechende Umsetzungsproducte charakterisirt. Auch sieht man die Krankheitsfälle, die von der Ansteckung durch solche faulige Blattern ausgehen, sowohl als rein pathogene, als auch mit saprogenem Charakter

verlaufen, woraus hier auf einen nur graduellen Unterschied beider Prozesse geschlossen werden kann, welcher auf der Gunst der Verhältnisse, unter denen die Bakterienwucherung vor sich geht, beruht.

In den leichteren Fällen ist der Umsetzungsprozess innerhalb noch lebenskräftiger Gewebe und ihrer Producte auf Kosten ihrer integrirenden Bestandtheile noch nicht so gross, dass der Organismus denselben nicht beherrschen und die schädlichen Residua assimiliren oder ausstossen könnte, wogegen er innerhalb von Geweben und deren Producten unter verändertem Nerveneinfluss, gestörter Ernährung, selbst innerhalb der Grenzen des Organismus, aus dem Lebenskreise gerissen, bei fortdauernder Thätigkeit der Bakterien einen anderen Charakter annehmen muss.

Nur wenn sich mit Bestimmtheit nachweisen liesse, dass pathogene Bakterien ihre Thätigkeit nur in lebenden organischen Materien, und saprogene nur in todten organischen Materien fortentwickeln können, wäre der Unterschied gesichert, was aber um so weniger anzunehmen ist, als der Angriff beider Klassen von Bakterien auf eiweissartige Stoffe und gewisse Salze gerichtet sein kann (Cohn l. c. S. 206).

Ob der Charakter des Umsetzungsprozesses einen Einfluss auf die Reizung, welche dem Tilgungsvorgang zu Grunde liegt, ausübt, ist ungewiss; indessen sieht man faulige Blattern gleichfalls einen dauernden Schutz gewähren.

Dass aber der specifische Charakter der Reizung durch die Dazwischenkunft fremder Krankheitsprozesse und der damit verbundenen Umsetzungen leiden kann, möchte aus den Beobachtungen hervorgehen, dass nach Brandigwerden von Schutzblattern oder Hinzugesellung einer Rose zu denselben, die Schutzkraft meist verloren geht (Dr. Jay, Jahrb. d. Kinderkr. v. Hildebrand u. Behrend, Jg. XXIV, Heft 11 u. 12, S. 411—412). Wie sich daher der Erfolg der Tilgung in den Combinationen der Blattern, Schutzblattern, Varicellen mit Scharlach, Masern, Typhus und der letzteren unter sich gestalten möge, darüber liegen keine bestimmten Beobachtungen vor. Wenn sich aber einerseits vermuthen lässt, dass der Erfolg bei einer Combination von Blattern und Schutzblattern ein günstiger sein muss, weil beide sich in der Aehnlichkeit der Reizung unterstützen, so sehen wir andererseits,

dass eine Menge von Individuen, die Masern, Scharlach, Schutzblattern oder Blattern, Typhus exanthematicus hinter einander überstanden, nie wieder im Leben von einer dieser Krankheiten ergriffen wurden, woraus hervorgeht, dass die sensiblen Gefässnerven fähig sind, die erlangte Torpidität gegen die verschiedenen Reizungen gesondert zu bewahren, und dass diese keinen störenden Einfluss auf einander ausüben.

§ 16. Was über den Tilgungsvorgang in Beziehung auf die Blatternprozesse vorgebracht wurde, hat mit einiger Zurechtstellung auch Geltung für die anderen fieberhaften contagiösen Krankheiten, zu welchen sowohl die näher verwandten, von ausgesprochenen Exanthemen begleiteten gehören, als auch diejenigen, bei denen das Exanthem mehr zurücktritt, wie der Typhus exanthematicus und abdominalis, die Febr. recurrens, diphtheritica, indem bei diesen auch die Krisen anders und nicht so bestimmt geschieden sind, und die Localisation der Exantheme vorzugsweise auf besondere Bezirke der Schleimhäute und ihre Organe gerichtet zu sein scheint. Der Grund für die Tilgung der Empfänglichkeit ist überall derselbe, nur dass der Schutz je nach dem Specifischen, der Grösse, Ausbreitung und Andauer der Reizung verschieden ausfällt, daher auch einige dieser Krankheiten, wie die Varicellen, die Schutzblattern, die Diphtheritis, bei denen die Reizung nicht immer eine sehr durchgreifende ist, öfter wiederkehren. Ebenso wird der Einfluss der reflectorischen Mitleidenschaften unter den genannten Umständen sowohl durch Beschaffung des Nahrungsmaterials für die Contagiumreproduction eine bald nothwendige und wesentliche, bald gleichgültige und unwesentliche Bedeutung haben, als auch die begleitenden Krankheitserscheinungen verschieden gestalten.

Was die acuten Ausschläge betrifft, so sehen wir für alle die natürliche Empfänglichkeit im Allgemeinen mit dem Alter abnehmen, doch nehmen die Blattern und Schutzblattern, der Scharlach dieselbe noch bis zu hohen Altern in Anspruch, wogegen sie für Varicellen selten über das 9., 10. Jahr hinausgeht und mit dem 40. erlischt.

Die Prävalenz des jugendlichen Alters steht hier offenbar in Beziehung zu einer grösseren Nervenreizbarkeit, verbunden mit einem günstigeren Saftreichthum der Gewebe.

IX.

Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Milchabsonderung.

Von Dr. A. Roehrig,
pract. Arzt in Bad Kreuznach, Docent an der Universität Freiburg.

(Aus dem physiologischen Institut zu Freiburg.)

So oft und so sorgfältig auch die Milchdrüsen und ihr Secret in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien histologisch und chemisch untersucht worden sind, so hat doch der eigentliche Mechanismus der Milchabsonderung bisher nur eine geringe Berücksichtigung erfahren und sind die Bedingungen, unter denen die Drüsenthätigkeit quantitative oder qualitative Veränderungen zeigt, immer noch ziemlich unaufgeklärt geblieben. Während es auf der einen Seite zweifellos erwiesen, dass die specifischen Milchbestandtheile durch eine umwandelnde Thätigkeit der Drüsenepithelzellen gebildet werden und als deren aufgelöstes, metamorphosirtes Protoplasma, das sich dem Bluttranssudate beimischt, zu betrachten sind, so haben wir von den physikalischen Kräften, welche diese secretorische Thätigkeit in der Drüse einleiten, unterhalten und quantitativ oder qualitativ verändern, nur sehr unvollkommene Vorstellungen. Die Schwierigkeiten der Erkenntniss liegen zum Theil in eben dieser wirksamen Mitbetheiligung der Drüsenzellen bei dem Secretionsprozess, welcher in Folge dessen viel complicirtere Verhältnisse darbietet, als sie sich beispielsweise bei dem der Filtration noch näher verwandten Secretionsvorgang in den Nieren darstellen. Deshalb traten auch für die Mehrzahl der Beobachter die Bedeutung gewisser Circulationsveränderungen und der Verhältnisse des Filtrationsdrucks in der Brustdrüse mehr in den Hintergrund und man neigte sich grösstentheils der Vermuthung zu, dass ein specifischer Einfluss des Nervensystems auf den Secretionsprozess, wie er für die Speicheldrüsen bereits nachgewiesen war, angenommen werden müsse, obwohl weder die Bahnen, noch die Wirksamkeit

derartiger Absonderungsnerven experimentell festgestellt waren. Man begnügte sich nur die Existenz eines derartigen Zusammenhangs nach der Analogie mit Thränen- und Speicheldrüsen, sowie nach gewissen unleugbaren practischen Erfahrungen, wo nach Gemüthsaffecten oder Nervenkrankheiten die Milchsecretion qualitative oder quantitative Abänderungen erfahren hatte, wahrscheinlich zu machen, oder man wies auf den Zusammenhang hin, in welchem die Milchbildung zu den Vorgängen im weiblichen Sexualsystem [1]) steht. Die einzigen experimentellen Versuche aber, welche zur Klarstellung des Nerveneinflusses für die Milchsecretion von Eckhard [2]) an Ziegen angestellt wurden, fielen so negativ aus, dass sich bis jetzt Niemand wieder entschliessen konnte, die beregte Frage neu aufzunehmen.

Fragen wir nun danach, welche Gründe der Erfolglosigkeit der Eckhard'schen Nervendurchschneidungen zu Grunde liegen, so haben wir dieselben zum Theil in der Mangelhaftigkeit der Methode zu suchen, welche zur Beurtheilung der quantitativen Secretionsveränderungen benutzt wurde. Weil nehmlich das Secret der Brustdrüse für gewöhnlich nicht wie bei anderen secernirenden Organen spontan dem Ausführungsgang entströmt, sondern dazu der Melk- oder Saug-Act erforderlich ist, so glaubte sich Eckhard auch für die Ermittelung des Milchquantums nach stattgehabten experimentellen Eingriffen auf das periodische Ausmelken der Drüse angewiesen. Aber, abgesehen davon, dass die mechanische Procedur des Melkens schon an sich die Drüse in einen gewissen Reizzustand versetzt, dass diese Reizung bei mangelnder Dexterität bald grösser, bald geringer ausfallen kann, so wird man auf diesem Wege schwerlich immer einer absolut gleichmässigen Entleerung der Milchgänge versichert sein können und kleinere Schwankungen in dem Gang der Absonderung kaum festzustellen vermögen. Und, sucht man diese Fehlerquelle dadurch zu vermindern, dass man die einzelnen Melkperioden weiter auseinanderlegt, so muss man von vornherein darauf verzichten, ein Bild von der directen Einwirkung der veranlassten Eingriffe auf die Function der Brustdrüse in den

[1]) Fr. Goltz, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Vorgänge während der Schwangerschaft und des Gebäracts, Pflüger's Archiv 1874, Bd. IX. S. 552.

[2]) Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie, Hft. 1. Giessen 1855; die Nerven der weiblichen Brustdrüse und ihr Einfluss auf die Milchsecretion.

verschiedenen Stadien zu gewinnen, und bleiben alle nur vorübergehend einwirkenden Versuchsbedingungen, insbesondere alle künstlichen Erregungen des Drüsennervensystems, selbstverständlich ausgeschlossen.

Methode.

Diesen Mängeln der bisherigen Untersuchungsmethode gegenüber schien mir der Schwerpunkt einer exacten Beobachtung darin zu liegen, eine Methode ausfindig zu machen, durch welche die ihr jeweiliges Secret nicht freiwillig ergiessende Drüse in eine ihren Inhalt ununterbrochen frei entleerende zu verwandeln wäre, eine Anforderung, welcher sich durch Einlegen eines von mir construirten gleich näher zu beschreibenden Milchkatheters in den Ausführungsgang auf eine bequeme Art entsprechen liess. Das Instrument hat die Grösse und geradlinige Richtung eines weiblichen Katheters, Kaliber No. 9, eine Stärke von 3 Mm. bei einer Länge von 12 Cm. und ist aus Neusilber mit dem besonderen Bedacht hergestellt, dass die Röhrenwand nicht zu dick ausfällt, um das Lumen möglichst wenig zu beeinträchtigen. Das Instrument läuft an seinem oberen Ende allmählich sich verjüngend in eine abgestumpfte Spitze aus, welche von einer kleinen centralen Oeffnung durchbohrt ist, während daran anschliessend 1 Dutzend ähnlicher schräg eingeschnittener Oeffnungen das ganze vordere Drittheil der Katheterlänge bedecken. Am unteren freien Ende des Katheters ist ein kleines Oehr angelöthet, um daran nöthigenfalls einen Faden zu befestigen, behufs Fixirung des eingelegten Instruments an der Zitze. Soll nun der beschriebene Milchkatheter in die Zitze eingebracht werden, so wird diese an ihrem freien Ende mit der einen Hand erfasst und möglichst vom Euter abgezogen, wobei die Oeffnung des Ausführungsganges als kleine, leicht eingezogene, pigmentirte Rosette zu Tage tritt. Hierauf führt man mit der anderen Hand unter vorsichtig rotirenden Bewegungen die Spitze des beölten Katheters in den Ausführungsgang, wobei dieselbe, sobald der erste Widerstand am Endtheil des Kanals überwunden, leicht bis zum Ende des Milchsinus fortgleitet und das Instrument, wenn nicht ungewöhnlich starke Befreiungsversuche gemacht werden, beim gefesselten Thier gewöhnlich ohne jedwede Befestigung schon allein durch den in der Zitzenspitze zu einem Schliessmuskel auslaufenden Muskelapparat in seiner ursprünglichen Lage festgehalten wird.

Es ist hervorzuheben, dass die Katheterisirung bei Ziegen, welche ich ausschliesslich als Versuchsthiere benutzte, ohne alle Schwierigkeit und ohne das geringste Unbehagen für das Thier vor sich geht, und dass mir selbst nach mehrwöchentlich fortgesetzter und immer über mehrere Stunden ausgedehnter Katheter-Einlage niemals ein Erschlaffungszustand des Schliessmuskels vorgekommen ist. Nachdem durch das Instrument die dem natürlichen Verschluss des Milchkanals dienenden organischen Muskelfasern zur Erschlaffung gebracht, strömt die im Sinus bereits angesammelte Milch nunmehr im Bogen nach aussen, bis nach Entleerung des Vorraths nur noch ein allmählich langsamer werdendes Abträufeln zu bemerken ist. Leider nur fallen diese letzten Tropfen, welche der unmittelbaren Secretion angehören, in einem sehr unregelmässigen Tempo, da die Milch unter einem verhältnissmässig sehr geringen Absonderungsdruck in die im leeren Zustande gefaltete, sehr schlaffwandige Milchcysterne übertritt und in den durch die Falten gebildeten zahlreichen Maschen und Buchten so lange versickert, bis eine stärkere Füllung der allmählich gespannten musculösen Innenwände den Inhalt aus dem Sammelbehälter in die Katheterröhre überströmen lässt, um nach Ausgleichung der Spannung im Sinus aufs Neue eine Pause des Ausströmens aus dem Katheterrohr eintreten zu lassen. Auf diese Weise erhält man also immer noch ein sehr undeutliches Bild von der in der Zeiteinheit abgesonderten Milchmenge. Versuche, den Sinus durch Application eines Heftpflasterverbandes ganz verstreichen zu machen, oder denselben dadurch in einen starren Hohlraum von unveränderlichem Umfang umzuwandeln, dass statt des einfachen Milchkatheters ein Doppelkatheter eingeführt wurde, dessen äussere Röhre vorne in feine Drahtstäbe oder in Schweinsborsten auslaufend, durch Verschiebung im Sinus nach Art des Fergusson'schen Grätenfängers, wie das Gestell eines Regenschirms aufgespreizt werden konnte, scheiterten, die ersteren in Folge der Verlegung der Katheteröffnungen durch die angepresste Schleimhaut, die letzteren an der Unbeholfenheit des Apparats, der für den engen Milchkanal zu mastig ausfallen musste. —

Am allerunzuverlässigsten aber erwiesen sich Melkversuche bei eingeschobenem Katheter. Zu diesem Behufe wurde einer Ziege alle 15 Min. die mittler Weile gebildete Milchmenge durch den Katheter in eine Bürette abgelassen, dann die ganze Drüse mit der

Hand umspannt und so lange durch Compression der Milchgänge und des Sinus in das Messgefäss ausgepresst, bis kein Tropfen mehr zum Vorschein kam, zuletzt der Katheter ausgeblasen und die auf Einmal erzielten Milchquantitäten abgelesen. Das Resultat war eine ausserordentliche Ungleichheit der in der Zeiteinheit gewonnenen Milchportionen, wie dies aus den folgenden Notizen hervorgeht:

9 Uhr	40 Min.	5,7 Ccm.	Milch.	11 Uhr	25 Min.	2,8 Ccm.	Milch.
9 -	55 -	7,5 -	-	11 -	40 -	4,8 -	-
10 -	10 -	3,1 -	-	11 -	55 -	4,0 -	-
10 -	25 -	4,6 -	-	12 -	10 -	3,1 -	-
10 -	40 -	2,0 -	-	12 -	25 -	2,1 -	-
10 -	55 -	5,3 -	-	12 -	40 -	5,2 -	-
11 -	10 -	3,4 -	-	12 -	55 -	3,3 -	-

Damit wurden die Melkversuche aufgegeben.

Endlich gelang es die Widerstände, welche die dehnbare Sinusauskleidung dem Secretionsdruck entgegensetzte, vollständig zu beseitigen, indem der ursprüngliche Milchkatheter durch einen zwei Meter langen Gummischlauch mit einer grossen zum Aspirator eingerichteten Glasflasche verbunden wurde, bei welcher sich durch Verlängerung oder Verkürzung des Ausflussschenkels die Saugwirkung auf eine bequeme Art reguliren liess. Es stellte sich bald heraus, dass nur ein überaus geringer negativer Druck erforderlich war, um die Aufgabe zu lösen, während eine verhältnissmässig beträchtlichere Saugkraft die Katheteröffnungen durch Aspiration der Schleimhaut zum Verschluss brachte. In den ersten Versuchen wurde in die Mitte des Gummischlauchs ein Glasrohr horizontal eingeschaltet und das Vorrücken der Milchsäule nach einer auf dem Glase vermerkten Millimeterscala in der Zeiteinheit abgelesen. Dieses Verfahren bringt aber viele Uebelstände mit sich wegen der Schwierigkeit, dem Rohr die stete horizontale Lage und damit constante Niveauverhältnisse zu erhalten, und wegen der zu häufig nöthig werdenden störenden Entleerung des Rohrs bei regerer Secretion. Ich zog es daher vor, die Geschwindigkeit der Absonderung nach der Tropfenbildung zu berechnen, indem ich zwischen Katheter und Aspirator ein kleines cylindrisches Messgefäss mit doppelter Stopfenbohrung luftdicht einschaltete, welches die abträufelnde Milch aufzunehmen hatte. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass es für die Erforschung der Secretionsbedingungen vollständig genügte,

die eine der beiden bei Ziegen vorkommenden Zitzen zu katheterisiren und auf ihren Milchertrag zu prüfen, da beide Brustdrüsenhälften durch eine fibröse Scheidewand absolut von einander getrennt, Gefässe und Nerven paarig und symmetrisch angeordnet sind.

Die ersten Versuche galten der Frage, ob die normale Absonderungsgeschwindigkeit ohne Beeinflussung von aussen einen stetigen, regelmässigen Verlauf nehme, oder ob sie gewissen Abänderungen und Schwankungen unterliege.

Für diese Ermittelung wurde eine 2jährige sehr stattliche, ergiebige gehörnte Ziege von 45 Kilogramms Körpergewicht auf den Operationstisch gebracht und dort ohne Betäubungsmittel in der Seitenlage derart gefesselt festgehalten, dass der die Drüse bedeckende Schenkel genügend abgehoben wurde, zunächst die im Verlauf der Nacht angesammelte Milch mittels Katheters und der Rest durch Auspressen der Milchcysterne abgelassen und endlich die Bürette einerseits mit dem Katheterschlauch, andererseits mit dem Aspirator verbunden. Wurden nun die aus dem Katheter in die Bürette ablaufenden Tropfen alle 5 Minuten notirt, so gestaltete sich die Normalsecretion in folgender Weise:

9 Uhr 30 Min. bis			11 Uhr — Min. bis		
9 - 35 -	30 Tropfen,		11 - 5 -	10 Tropfen,	
9 - 40 -	21 -		11 - 10 -	9 -	
9 - 45 -	16 -		11 - 15 -	11 -	
9 - 50 -	10 -		11 - 20 -	10 -	
9 - 55 -	11 -		11 - 25 -	10 -	
10 - — -	9 -		11 - 30 -	8 -	
10 - 5 -	40	heftige Befreiungsversuche.	11 - 35 -	10 -	
10 - 10 -	19		11 - 40 -	10 -	
10 - 15 -	10 -		11 - 45 -	9 -	
10 - 20 -	10 -		11 - 50 -	9 -	
10 - 25 -	10 -		11 - 55 -	9 -	
10 - 30 -	10 -		12 - — -	10 -	
10 - 35 -	8 -		12 - 5 -	9 -	
10 - 40 -	9 -		12 - 10 -	58	starke Bewegung.
10 - 45 -	10 -		12 - 15 -	30	
10 - 50 -	10 -		12 - 20 -	9 -	
10 - 55 -	10 -		12 - 25 -	9 -	
11 - — -	9 -		12 - 30 -	9 -	

Aus der auf 3 Stunden ausgedehnten Versuchsreihe geht hervor, dass die Secretion nach unserer Methode zunächst eines Zeitraums von 15 Minuten bedarf, um sich auf ihr natürliches Maass einzustellen, dass aber von diesem Zeitpunkt ab die Milch in fast absolut gleichen Intervallen mehrere Stunden unausgesetzt der Brustdrüse entrinnt, dass wir es hier mit einer ganz regelmässigen Ausflussgeschwindigkeit zu thun haben, welche wir für den Ausdruck der unmittelbaren secretorischen Function der Brustdrüse aufnehmen müssen. Nunmehr, nachdem sich die Methode als zuverlässig bewährt, konnte daran gedacht werden, den Einfluss der Brustdrüsennerven auf den Gang der Secretion genauer zu verfolgen. Sehen wir uns zu diesem Behufe die Zeichnungen Eckhard's an, welcher die ersten Nervenpräparate an der Brustdrüse der Ziege gemacht hat, so wird mit Uebergehung der Hautnerven des Euters dasselbe versorgt vom Nervus spermaticus externus. Derselbe tritt gewöhnlich mit 2 Wurzeln aus dem Lendentheil des Rückenmarks zwischen dem M. psoas major und minor hervor und spaltet sich noch innerhalb der Beckenhöhle in drei Zweige, von denen der oberste (das Thier in der Rückenlage gedacht) zu den Bauchmuskeln tritt, während die beiden anderen den Bauchring verlassen, um nach kurzer Begleitung der Arteria cruralis dem Laufe der Art. pudenda extern. folgend sich dem Euter zuzuwenden. Da uns von den 3 Aesten der zuerst beschriebene oberste hier nicht weiter interessirt, so begnügen wir uns, den Verlauf der beiden übrigen, von denen wir den einen als Ramus medius, den anderen als Ramus inferior bezeichnen wollen, weiter zu verfolgen.

Der Ramus medius zunächst giebt an der Basis der Drüse angelangt ausser einigen Hautästchen constant folgende drei Zweige ab:

1) ein kleines Fädchen, welches dem Laufe der Vasa pudenda ext. folgt, um sich an deren Wänden zu verzweigen;

2) einen viel stärkeren Ramus papillaris, welcher sich bis in die Zitze verfolgen lässt;

3) einen, selten zwei sehr entwickelte Rami glandulares, welche ohne Weiteres zu den grösseren Milchgängen, zu der Cysterne und zum Hauptausführungsgang treten, um sich in deren Wandungen zu verästeln.

Der Ramus inferior des Nervus spermaticus externus tritt direct zwischen Art. und Vena pudenda externa, um dieselben nicht

wieder zu verlassen; vielmehr lässt sich sein Hauptstamm bald mehr hinter, bald deutlicher zwischen den Gefässstämmen bis in deren feinste Verästlungen verfolgen. Dieser den beiden Hauptästen des Ramus medius an Stärke durchaus Nichts nachgebende Nervenstamm ist Eckhard leider bei seinen Untersuchungen absolut entgangen und ist darin ein weiteres Moment zu erblicken, welches für die negativen Versuchsresultate des genannten Forschers verantwortlich zu machen ist. Nachdem so der anatomische Verlauf der einzelnen Nervenstämme festgestellt war, galt es sie der Reihe nach auf ihre Bedeutung für den Secretionsprozess der Milchdrüse zu analysiren und zwar auf dem doppelten Weg der Durchschneidung und der elektrischen Reizung. Für eine derartige Beobachtung musste als unumgängliche Forderung die Möglichkeit ausgesprochen werden, alle willkürlichen Bewegungen von Seiten des Thieres absolut auszuschliessen, weil sich schon bei den vorbereitenden Versuchen herausgestellt hatte, wie eine jede mechanische Bewegung des Thieres eine erhebliche vorübergehende Beschleunigung der Ausflussgeschwindigkeit zur Folge hatte. Und zwar manifestirte sich diese momentane Secretionssteigerung in einer zweifachen Weise, je nachdem die Befreiungsversuche geeignet waren eine Lageveränderung oder gar eine Compression der Brustdrüse herbeizuführen, wodurch dann eine augenblickliche, sehr erhebliche Milchergiessung mit nachfolgender compensatorischer Verlangsamung der Ausscheidung ausgelöst wurde, oder je nachdem Bewegungen erfolgten, welche die Brustdrüse in keiner Weise incommodirten, in Folge dessen auch keine unmittelbare mit der Unruhe zusammenfallende Secretionsvermehrung auslösten, bei denen vielmehr erst nach Verlauf von wenigstens 30 Secunden, also in einem Stadium, wo das Thier in der Regel bereits wieder zur Ruhe gekommen war, die beschleunigte Absonderungsthätigkeit auftrat, ohne von einer compensatorischen Verlangsamung gefolgt zu sein. Diese verspätet auftretende Folgeerscheinung gewisser Bewegungen machte mehr den Eindruck einer Erregung der Brustdrüsennerven, welche durch die cerebrospinale Erregung zu Stande gekommen schien.

Wies somit die störende Wirkung willkürlicher Bewegungen darauf hin, alle weiteren experimentellen Versuche in der Narcose auszuführen, so galt es zunächst die geeigneten Narcotica auf ihr Verhalten zur Milchsecretion zu prüfen, indem selbstverständlich

nur solche Stoffe angewandt werden konnten, welche sich nach dieser Richtung hin absolut indifferent verhielten. Als solche haben sich das Morphium und das Curare vortrefflich bewährt; der Gang der Milchabsonderung erleidet auch durch die grössten Dosen dieser Mittel nicht die geringste Alteration, die Ziegen secernirten über drei Stunden in unverändertem Rhythmus fort, wenn ihnen nach und nach bis zu 138 Milligr. Curare in die Halsvene injicirt worden waren und reagirten ebensowenig, wenn ihnen Morphium hydrochloratum in einer Dosis bis zu 1,2 Grm. in 60 Grm. Wasser gelöst hypodermatisch beigebracht worden war. Freilich muss ich dabei bemerken, dass ich selbst mit dieser unerhörten Gabe Morphium nicht im Stande gewesen bin eine vollständige Narcose bei den Thieren zu erzeugen, weshalb ich auch davon Abstand nehmen musste, das Morphium weiter für meine Vivisectionen zu verwenden. Mit Curare kommt man in dieser Beziehung weiter, man erreicht endlich eine absolute Bewegungslosigkeit, wenn auch erst mit den erwähnten erstaunlichen Mengen. Diese Toleranz, welche Ziegen den meisten Pflanzengiften entgegensetzen, hatte ich im späteren Verlauf meiner Untersuchung noch mehrfach Gelegenheit weiter zu verfolgen; sie erstreckt sich im gleichen Maasse auf Strychnin und Atropin und ist in soweit schon bekannt, als man weiss, dass Ziegen auf der Weide Schierling und andere Giftpflanzen in grossen Mengen ungestraft verzehren.

Ich gehe nunmehr zur Mittheilung meiner Experimente über, welche der Bedeutung des Nervensystems in der Brustdrüse galten: die Aufsuchung des Nerv. spermat. ext. wird am bequemsten durch einen fast die ganze Basis der betreffenden Brusthälfte ablösenden Hautschnitt eröffnet. Man dringt dann leicht nach Zerreissung des lockeren Zellgewebes, welches die Brustdrüse an die Bauchwand anheftet, auf eine ganz unblutige Weise bis zu den verschiedenen Nervenverzweigungen vor, welche man nun rückwärts über ihre Vereinigungsstelle hinaus bis zu der Arteria cruralis zu verfolgen hat und zwar bis zu der Stelle, wo die letztere aus der Beckenhöhle heraustritt. Erst dann wird man die Gewissheit erlangen, keinen Nebenast des Nerven übersehen zu haben.

Ist nun auf die bezeichnete Weise der Ramus medius und Ramus inferior in seinem ganzen Verlauf blossgelegt, so ergiebt die Durchschneidung und Reizung derselben folgende Resultate:

1) Durchschneidung des Ramus papillaris (Nervi medii) bedingt keinerlei Aenderung in dem Gang der Milchsecretion; die einzige sichtbare Folge ist die Erschlaffung im Gewebe der Zitze und ein empfindliches Zucken des Thieres im Moment der Section.

Die elektrische Reizung des peripheren Nervenstücks bewirkt die deutliche Erection der Brustwarze, bleibt aber für die Absonderungsgeschwindigkeit ohne Einfluss.

Die centripetale Reizung des centralen Nervenstumpfes erhöht die Milchsecretion auf reflectorischem Wege.

2) Durchschneidung des Ramus glandularis (Nervi medii) oder des ganzen Nervus medius noch vor seiner Theilung in einen papillaren und glandularen Ast hat eine augenblickliche, erhebliche Verlangsamung in dem Ausscheidungsprozesse zur Folge, während die elektrische Reizung des abgelösten Nervenstücks den Gang der Absonderung wesentlich beschleunigt.

3) Die Section des Nervus inferior, welcher zwischen Art. und Vena pudenda verläuft, löst eine äusserst beträchtliche Vermehrung der Absonderungsgrösse (um das 20fache) aus; die periphere Reizung desselben bringt die Milchsecretion zum Stillstand.

Versuchsprotocolle:

Eine dreijährige 36,5 Kilogramm schwere Ziege wird gemolken und alsdann mit der Aspiratorvorrichtung durch den Katheter verbunden.

Normalsecretion: jede Minute 1 Tropfen. Hierauf werden dem Thier innerhalb 50 Minuten 40 Ccm. Curarelösung à = 3 Milligramm Curare) = 120 Milligramm Curare in die Vena jugul. ext. sinistr. injicirt, während die Milchsecretion genau dieselbe geblieben ist. 10 Uhr 30 Min. sind die Verzweigungen des Ramus medius sämmtlich blossgelegt. Secretionsgeschwindigkeit alle Minuten 1 Tropfen Milch.

10 Uhr 45 Min. Der gemeinschaftliche Stamm des Ramus medius vor Abgabe seiner Aeste durchschnitten. Secretion unmittelbar nach der Durchschneidung nur noch alle 5 Minuten 1 Tropfen.

11 Uhr. Reizung des vereinigten peripheren Nervenendes durch 3 Minuten.

Secretion: in der 1. Minute fällt kein einziger Tropfen, in der 2. Minute 6, in der 3. 7 Tropfen. 1. Minute nach der Reizung 6 Tropfen, 2. Minute 2, 3. Minute kein Tropfen, sondern nur noch alle 5 Minuten 1 Tropfen. Eine 7 Minuten nach der Reizung auftretende heftige Bewegung des Thieres bleibt ohne Einfluss auf die Secretion.

11 Uhr 10 Min. Zweite Reizung des peripheren Stammes durch 2 Minuten: Vor der Reizung alle 5 Min. 1 Tropfen, während der Reizung in der 1. Minute 1 Tropfen, in der 2. Minute 8 Tropfen.

Unmittelbar nach beendeter Reizung in der 1. Minute 5 Tropfen, in der 2. Min. 2 Tropfen, in der 3. Min. kein Tropfen, sondern nur noch alle 5 Min. 3, dann 2 Tropfen.

11 Uhr 15 Min. Dritte Reizung durch 2 Minuten.

Kurz vor derselben in 5 Min. 2 Tropfen, während derselben in der 1. Minute 2 Tropfen, in der 2. Minute 5 Tropfen. Unmittelbar nach der Reizung in der 1. Minute 4 Tropfen, in der 2. Minute Secretionsstillstand, in der Folge alle 5 Min. 2 Tropfen.

11 Uhr 30 Min. Erneute Reizung, in der 1. Minute 3 Tropfen, in der 2. Minute 5 Tropfen, in der 1. Minute nach beendigter Reizung 5 Tropfen, dann 2 Tropfen, endlich alle 7 Minuten 2 Tropfen.

Eine fernere elektrische Erregung des Nerven blieb ohne allen Erfolg, derselbe schien abgestorben. Das Thier wurde zu anderen Beobachtungen verwandt. —

Versuch 2. Eine alte 30 Kilogramm schwere Ziege wird curarisirt durch die allmähliche Injection von 138 Milligramm Curare in die Vena jugul. ext. sinistra. Normalsecretion nach Präparation des Ramus medius und inferior nervi sperm. ext. 6 Tropfen in 5 Min.

11 Uhr. Der vereinigte Ram. medius durchschnitten, Empfindungszeichen, alle 5 Min. 1 Tropfen Milch. Reizung des abgeschnittenen Nervenstücks mittels des Du Bois'schen Schlittenapparats bei einer mässigen Reizstärke durch 2 Minuten. Secretion während der 1. Minute 2 Tropfen, in der 2. Minute 6 Tropfen; unmittelbar nach der Reizung in der 1. Minute 4 Tropfen, in der folgenden: 1 Tropfen, später in je 5 Minuten immer 2 Tropfen. Hierauf wird der Ramus papillaris vom Stamm abgeschnitten und elektrisch gereizt. Es ist während der ganzen Reizungsdauer von 3 Minuten absolut keine Aenderung in der Secretionsgeschwindigkeit zu beobachten, indem auf volle 5 Minuten 2 Tropfen kommen, dasselbe Verhältniss der Absonderung bleibt unmittelbar nach beendeter Nervenerregung, dagegen konnte noch deutlich ein Steiferwerden der Brustwarze constatirt werden, eine Erscheinung, welche auch bei der elektrischen Erregung des gesammten Ramus medius constatirt war und in diesem Falle für die erhaltene Lebensthätigkeit des Ramus papillaris spricht.

12 Uhr 5 Min. Ramus inferior des Nerv. sperm. ext. präparirt und durchschnitten.
Secretion unmittelbar vor der Section: alle 5 Min. 1 Tropfen.
Secretion unmittelbar nach der Section

in der	1.	Minute	4	Tropfen		in der	6.	Minute	3	Tropfen
- -	2.	-	5	-		- -	7.	-	3	-
- -	3.	-	4	-		- -	8.	-	4	-
- -	4.	-	4	-		- -	9.	-	3	-
- -	5.	-	4	-		- -	10.	-	2	-

Dann per Minute 2, 2, 2, 2, 2, 1, 1, 1, 2, 1 Tropfen, dann

in	2	Minuten	1 Tropfen
-	2	-	1 -
-	3	-	1 -
-	3	-	1 -
-	3	-	1 -

Reizung des peripheren abgeschnittenen Nervenendes des Ramus inferior durch 2 Minuten mittels des Du Bois'schen Schlittens. Es fällt während der ganzen Reizperiode kein einziger Tropfen Milch. Unmittelbar nach beendeter Reizung in der 1. Minute 1 Tropfen, in der 2. 2, in der 3. 3 Tropfen.

Versuch 3 an einer ungehörnten 4 Jahre alten, reichlich Milch gebenden Ziege: Normalsecretion: 2 Tropfen in der Min. Das Thier wird curarisirt und der Ramus papillaris nervi spermatici präparirt; die Secretionsgrösse erfährt keine Veränderung, ebensowenig auf Durchschneidung des Nervenastes, während ein Collabiren des Zitzenparenchyms beobachtet wird. Die Reizung des peripheren Endstückes mittels des Du Bois'schen Schlittens bleibt ohne allen Einfluss für die Secretion, nur die zuvor erschlaffte Zitze wird erigirt.

Dagegen bewirkt die elektrische Erregung des centralen Nervenstumpfs durch 2 Minuten fortgesetzt eine Vermehrung der Secretionsmenge um das Neunfache, indem zuerst 18 Tropfen Milch in der Minute ausgeschieden werden, in der 2. Minute sogar 21 Tropfen. In der 1. Minute nach der Nervenreizung fallen noch 7 Tropfen, dann wieder regelmässig 2 Tropfen jede Minute, wie zuvor. —

Der Nachweis einer derartigen reflectorischen Wirkung der zahlreichen in der empfindlichen Brustwarze ausstrahlenden sensibeln Nervenfasern gewinnt eine hohe Bedeutung für die Erklärung der Abhängigkeit von Milchabsonderung und dem mechanischen Reiz des Melkens und Säugens und verleiht der bekannten Erfahrung, dass die Ergiebigkeit der Brustdrüse durch die häufige und regelmässige Reizung jener sensibeln Nerven der Warze ebensosehr gehoben, als durch Vernachlässigung des natürlichen Melk- und Säugeacts absolut untergraben werden kann, eine wissenschaftliche Unterlage. Ob wir uns die Wirkung dieser Nervenerregung als eine reflectorische Umgestaltung der Blutdrucksverhältnisse in der Drüse vorstellen sollen, wie wir sie von anderen beliebigen sensibeln Nervenfasern durch Vermittlung des Gefässcentrums kennen, oder ob wir vielmehr eine directe reflectorische Communication dieser Fasern mit den motorischen Nervenästen der Brustdrüse annehmen dürfen, mag dahin gestellt sein, obwohl Zweckmässigkeit und Wahrscheinlichkeit für die letztere Deutung sprechen.

Aus den angeführten Versuchen geht die Bestimmung der verschiedenen die Drüse versorgenden Nerven unzweideutig hervor. Der Ramus inferior nervi spermatici charakterisirt sich wesentlich als vasomotorischer Nerv; er übt im Normalzustand eine gewisse tonische Erregung auf die Gefässmusculatur, im Reizzustand verengert er das Gefässlumen. Während er im letzteren Fall die Secretionsthätigkeit der Drüse beschränkt, erhöht er im paralytischen

Zustand deren Absonderungsfähigkeit in Folge der durch die Erweiterung der Lumensverhältnisse gesteigerten Versorgung der Drüse mit Blut. Der Ramus medius ist ein gemischter, sensible und motorische Fasern zugleich enthaltender Nerv. Die ersteren, welche vorzüglich dem Papillaraste desselben zukommen, haben eine reflectorische Bedeutung für die Function der Brustdrüse, indem die elektrische Erregung des abgeschnittenen centralen Stumpfes die Milchsecretion steigert, eine Erscheinung, welche für den physiologischen Act des Säugens von Wichtigkeit ist. Während der Ramus papillaris ausschliesslich die Bedeutung eines sensibeln Nerven hat, so kommt beim Ramus glandularis vorzugsweise seine motorische Bestimmung in Betracht. Auch er scheint beständig unter dem Einfluss einer tonischen Innervation zu stehen, wirkt demnach in Folge peripherer Erregung beschleunigend auf den Gang der Milchsecretion, während er von seinen centralen Erregungsstellen abgeschnitten eine Verlangsamung der Absonderungsgeschwindigkeit nach sich zieht. Obgleich sonach das Resultat unserer Experimente über die Bestimmung dieses Nervenastes keinerlei Zweifel lässt, so bietet doch die physiologische Deutung dieser Nervenwirkung mancherlei Schwierigkeiten dar. Es ist hier nehmlich eine doppelte Auslegung möglich, indem sich die Frage erhebt: Handelt es sich bei der die Milchsecretion vermehrenden Nervenreizungen um die Anregung einer specifisch secretorischen Innervation, wie wir sie, wenn auch in noch unverständlicher Weise, für gewisse andere Secretionsprozesse annehmen, oder haben wir es im vorliegenden Falle mit einer einfachen motorischen Erregung der contractilen Elemente in den Ausführungsgängen zu thun, welche die in ihnen angehäufte, längst fertig gebildete Milchmenge nur schleuniger austreten lässt? — So schwierig auch die endgültige Entscheidung dieser höchst wichtigen Frage bleibt, so finde ich mich doch mehr der letzteren Auslegung zugeneigt und zwar ist es insbesondere die Art und Weise, in der sich uns die Beschleunigung der Ausflussgeschwindigkeit auf Nervenreizung präsentirt, welche mich für die Anwesenheit motorischer Nervenfasern einnimmt. Ueberblicken wir nehmlich nochmals die einschlägigen Versuche, so gewahren wir, dass fast immer nahezu eine ganze Minute zu Anfang der Reizperiode verstreicht, bis die Secretionsvermehrung in die Erscheinung tritt, dass sie den statt-

gehabten Reiz immer noch um mehrere Minuten überdauert. Diese eigenthümlich verspätete und nachhaltige Reaction auf Reizvorgänge ist aber eine vorwiegende Eigenschaft der glatten Muskelfasern, welche stets einiger Zeit bedürfen, um auf einen vorausgegangenen Reiz durch Contraction zu antworten. Einen weiteren Beweis dafür, dass es sich bei der in Rede stehenden Secretionsbeschleunigung nur um ein Auspressen der contractilen Milchgänge handelt, liefert die weitere von mir beobachtete experimentelle Thatsache, dass die Absonderungsvermehrung, welche sonst durch den Nervenreiz herbeigeführt wird, ausbleibt, wenn man das einzige, die Drüse mit Blut versorgende arterielle Gefäss, die Art. pudenda externa abklemmt, während doch nach den Ermittlungen Ludwig's für die Speicheldrüsen, die Secretionsnerven sich gerade dadurch auszeichnen, dass sie die durch Abklemmung des zuführenden Gefässes in's Stocken gerathene Secretion im Erregungszustand neu zu beleben im Stande sind. Ich theile den einschlägigen Versuch hier aus dem Protocoll mit:

Normalsecretion einer curarisirten Ziege nach Blosslegung der Drüsennerven und Gefässe: 8 Tropfen in 5 Minuten. Nervus medius durchschnitten: 1 Tropfen in 5 Minuten. Eine Minute lange Reizung des peripheren Nervenstücks: 3 Tropfen während der elektrischen Reizung; in der 1. Minute nach derselben: 4 Tropfen, dann 5 Tropfen in 2 Minuten.

Art. pudenda ext. abgeklemmt: Secretionsstillstand in den nächsten 10 Minuten.

Nervenreizung bei geschlossener Arterie durch 2 Minuten: Absoluter Secretionsstillstand sowohl während der Reizung, als in den nächsten 5 Minuten der weiteren Beobachtung nach beendeter Reizung.

Zweite Reizung des Nerven bei geschlossener Arterie durch 1 Minute. Es fällt kein einziger Tropfen in dieser Zeit, ebensowenig in den ersten 5 Minuten nach stattgehabtem Reiz.

Art. pudenda geöffnet; es fallen in den ersten 5 Minuten 2 Tropfen, dann weiter je 1 Tropfen in 5 Minuten.

Die übrigen Gründe, welche mich bestimmen das Vorhandensein eigentlicher Secretionsnerven in der Brustdrüse in Abrede zu stellen, liegen in der histologischen Structur des Organs und in der Art des physiologischen Vorgangs, wie er bei der Milchbildung in den Drüsenelementen statthat. Die Milchdrüsen nehmlich sind bekanntlich als Analoga der Talgdrüsen anzusehen, bei denen kaum je sogenannte Secretionsnerven angenommen worden sein dürften und vergleichen wir die Zellenthätigkeit der Milchdrüsen mit derjenigen der Speicheldrüsen, bei denen Secretionsnerven erwiesen

sind, so wird es uns sofort auffallen, dass hier ganz verschiedene Verhältnisse obwalten.

Die Hauptstützen aber der Annahme, dass es sich bei der Milchsecretion nicht um eigentliche Absonderungsnerven handelt, sind in der Abhängigkeit dieses Prozesses von den alle Erscheinungen erklärenden Verhältnissen des Blutdrucks zu suchen, auf welche wir alsbald übergehen wollen. Zuvor liegt es mir nur noch ob, einen Blick auf die Anschauungen Eckhard's über die Innervation der Milchdrüse zu werfen, weil dieselben meinen Resultaten so vollständig zuwiderlaufen:

Nehmlich der genannte Forscher kommt auf Grund seiner experimentellen Ermittlungen zu dem Schluss, dass die Milchabsonderung in ihren quantitativen Verhältnissen ohne Beihülfe von Rückenmarksnerven geschehe und dass in Sonderheit der Nervus spermaticus externus in keiner Beziehung zur Milchsecretion stehe. Dieser Widerspruch wird begreiflich, wenn man erwägt, dass Eckhard die Existenz eines sehr wichtigen, zwischen Art. und Vena pudenda verlaufenden Gefässnerven entgangen ist, und, dass dieser Nerv, da er getrennt vom oberen Ast des Nervus spermaticus den Inguinalkanal verlässt, bei Eckhard's Nervendurchschneidungen unberücksichtigt geblieben ist. Nur das äusserst kleine Fädchen, welches mit den Vasa pudenda externa verläuft, um sich an deren Wänden zu verzweigen, fällt noch in das Bereich seiner Durchschneidungsversuche. Gesetzt aber, dass Eckhard ohne ihn zu beschreiben, trotzdem den vasomotorischen Ast des Nerv. sperm. ext. mit durchschnitten hätte, so musste ihm wiederum die directe Einwirkung eines derartigen Acts verborgen bleiben, weil er nicht sofort nach der Operation dazu geschritten ist die durch die Nervensection bedingte Aenderung der Milchsecretion zu studiren, sondern erst mehrere Tage verstreichen liess, um dem Thier Zeit zur Erholung von den etwaigen übeln Folgen der Operation zu gönnen, Nun wissen wir aber neuerdings durch Goltz[1]), dass die Folgen der Nervendurchschneidung in der Regel die letztere kaum eine Woche überdauern, dass schon 12 Stunden nach der Section sich die Rückkehr zu den alten Circulationsverhältnissen anbahnt, um nach mehreren Tagen kaum noch Differenzen erkennen zu

[1]) Fr. Goltz, über gefässerweiternde Nerven; Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 174.

lassen. Wie konnte also Eckhard noch einen Einfluss der Nervensection constatiren 8 Tage nach gemachter Operation?

Dieselben Gründe der zuweit nach der Nervendurchschneidung hinausgeschobenen Beobachtung der Milchsecretion sind dafür verantwortlich zu machen, bei der Frage, warum Eckhard bei seinen Versuchen über die Wirkung des durchschnittenen Ramus glandularis nervi spermatici keine brauchbaren Resultate erhielt. Bestätigt sich meine Annahme, dass dieser Nerv seiner anatomischen Verzweigung entsprechend die die Milchgänge auskleidenden glatten Muskelfasern in Erregungszustand und Contraction versetzt, so musste ihm die vorübergehende Aufhebung des tonischen Contractionszustandes in Folge der Nervendurchschneidung nach einem Zeitraum von 6—8 Tagen ebenfalls entgehen. Freilich müssen wir zugestehen, dass Eckbard kaum daran denken konnte, die Absonderungsgrösse unmittelbar nach vorgenommener Operation zu prüfen, weil er sich eben der Melkmethode bediente und diese an der theilweise abgelösten Brust kaum sofort auszuführen war. Damit verlasse ich das Capitel über die Function der Brustdrüsennerven, mit der Ueberzeugung, dass die Existenz gewisser specifischer Secretionsnerven in der Brust äusserst unwahrscheinlich geworden ist, dass sich die einzelnen Nervenfasern unterscheiden

1) in sensible, resp. reflectorische,

2) in motorische,

   a) solche, welche die Erection der Brustwarze,

   b) in tonische, welche die contractilen Elemente der Milchgänge beständig innerviren,

3) in vasomotorische, welche gewisse Lumensänderungen der Blutgefässe in der Brust ermöglichen.

Die letzteren sind jedenfalls für den Gang der quantitativen Milchabsonderung von dem grössten Belang, ihre Durchschneidung und elektrische Reizung vermag weitaus die grössten Schwankungen der Secretion zur Anschauung zu bringen, indem die Durchschneidung zunächst die ausgiebige Erweiterung des arteriellen Flussbetts und damit eine beschleunigte Blutzufuhr zu den Capillargefässen der Brust bedingt, durch die vermehrte Blutfülle eine vermehrte Filtration von Flüssigkeit in den Alveolen ausgelöst wird, welche die festen Milchbestandtheile aus den letzteren mit sich fortreisst.

Diese Ueberlegungen über die Bedeutung des Filtrationsdrucks

in den Drüsencapillaren für die Secretionsgeschwindigkeit des Organs veranlassten mich, die Beziehungen des Blutdrucks zur Absonderungsgrösse noch genauer zu verfolgen und insbesondere zu erforschen, wie sich die Milchsecretion auf künstliche Veränderungen des Gesammtblutdrucks, Erhöhung oder Herabsetzung desselben, verhalte.

Ich schritt zunächst dazu, gewisse Gifte, welche das vasomotorische Centrum reizend oder lähmend afficiren und so den Blutdruck erhöhen oder erniedrigen, auszuwählen und ihre Wirkung auf die Ergiebigkeit der Milchdrüse zu studiren. Und zwar bediente ich mich zunächst zur Steigerung des Blutdrucks des Strychnins, weil nach den Untersuchungen von Sig. Mayer sicher gestellt war, dass das strychninhaltige Blut als mächtiger Erreger des vasomotorischen Centrums anzusehen sei und als solcher eine auf Verengerung der kleinen peripheren Arterien und auf Hemmung des Blutabflusses beruhende colossale Erhebung des Blutdrucks bewirkt. Ich theile den in dieser Weise angestellten Versuch ausführlich mit.

Eine Ziege, welche im curarisirten Zustand schon zur Ermittelung der Functionen der Brustdrüsennerven gedient hatte, und bei welcher in Folge dessen alle die Drüse versorgenden Nervenäste von ihren centralen Ansätzen abgeschnitten waren, sonderte noch alle 5 Minuten 2, seltener 3 Tropfen Milch ab. Hierauf wurden ihr innerhalb 25 Minuten zunächst 100 Ccm. einer $\frac{1}{8}$ procentigen Lösung von Strychnium nitricum in die Vena jugularis ext. sinistr. injicirt, so dass das Thier alle 5 Min. 20 Ccm. eingespritzt bekam.

Schon 10 Min. nach der 1. Portion hatte sich die Secretion schon auf 10 Tropfen innerhalb 5 Min. erhoben.

5 Min. später: 18 Tropfen in 5 Min.
- - 20 - - -
- - 20 - - - Injection von 100 Ccm. beendet.
- - 28 - - -
- - 34 - - -
- - 20 - - -
- - 10 - - - erneute Injection von 20 Ccm.
- - 10 - - -
- - 5 - - -
- - 4 - - -
- - 3 - - - erneute Injection von 20 Ccm.
- - 2 - - -
- - 1 - - -
- - 1 - - -
- - 1 - - - letzte Injection von 20 Ccm. Strychninlösung.

Der Versuch ist in mehrfacher Beziehung interessant. Zunächst erhebt die erste Strychnininjection in's Venensystem die Milchsecretion schon nach 10 Min. auf das 5fache, nach 35 Min. sogar auf das 16fache der ursprünglichen Grösse und zwar kann hier von einer Erregung auf den Bahnen der Drüsennerven gewiss nicht die Rede sein, da die sämmtlichen Nerven der Euterhälfte durch ihre Durchschneidung ausser Wirksamkeit gesetzt waren. Ferner aber geht aus der Betrachtung des Absonderungsganges in unserem Strychninversuch hervor, dass die Verstärkung der Drüsenfunction nach Strychnin allerdings einen sehr raschen Aufschwung nimmt, aber angekommen auf einer gewissen Höhe einem desto rapideren Abfall Platz macht, eine Thatsache, welche wohl mit der Beobachtung Grützner's[1]) in Vereinbarung zu bringen sein dürfte, nach welcher die auf Reizung der Ringsmusculatur beruhende Arterienverengerung endlich in den Drüsengefässen eine Dimension annehmen muss, bei welcher dem Organ nicht mehr das nothwendige Ernährungsmaterial zuströmen kann, um die normale Secretion zu unterhalten.

Ausser dem Strychnin habe ich zunächst noch das Digitalin und das Coffeïn, für welche beiden Mittel eine Steigerung des arteriellen Seitendrucks zweifellos nachgewiesen ist, verwandt, um zu bestätigen, ob ihnen gleichzeitige Vermehrung der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Milch zukomme. Beide Mittel haben den im Voraus gehegten Erwartungen vollkommen entsprochen und die Milchsecretion gleichmässig beschleunigt, obwohl sie in dieser Beziehung hinter den Leistungen des Strychnins weit zurückblieben, und die normale Milchmenge nur etwa um das Vierfache zu vermehren im Stande waren. Dies lag wohl zum Theil daran, dass die zu den Versuchen benutzten Ziegen, so indolent sie sich sonst gegen Gifte zu verhalten pflegen, diese beiden Alkaloide wider Erwarten besonders schlecht vertrugen, ja beide Male in augenscheinliche Lebensgefahr geriethen. Dieselben Thiere, welche nachträglich kaum mit 15 Centigr. Curare absolut bewegungslos zu machen waren, boten schon nach hypodermatischer Injection von 4 Centigr. Digitalinum germanicum, welches ihnen in 1procentiger Lösung in der vorsichtigsten Weise innerhalb eines Zeitraums von Einer Stunde

[1]) Dr. C. Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv. Bd. XI.

beigebracht worden war, deutliche Symptome der Digitalinvergiftung dar, indem die Pulsfrequenz von ihrer Normalzahl 82 innerhalb 1 Stunde 10 Min. auf 73 heruntersank, um nunmehr rasch binnen weiteren 35 Min. zu einer erstaunlichen Beschleunigung von 128 umzuschlagen, während die Respirationsgeschwindigkeit sich gleichzeitig verdoppelte und gegen 8 Stunden nach beendigter Injection noch erhöht gefunden wurde. Diese bedrohlichen Erscheinungen, zusammen mit einer sehr gesteigerten Reflexerregbarkeit und einer peinlichen Muskelunruhe des Thieres nöthigten mich auch die Beobachtung der Milchsecretion schon nach zweistündiger Versuchsdauer abzubrechen. Die Absonderungsgeschwindigkeit, welche vor dem Beginn der Injection nur 2 Tropfen im Verlaufe von 5 Min. betragen hatte, war 1½ Stunde später, ½ Stunde nach der letzten Einspritzung allmählich zunehmend auf 9 Tropfen in 5 Min. angestiegen, um von da ab wieder langsam abzufallen.

Das Coffeïn wurde einer anderen Ziege in einer 10procentigen Lösung von gleichen Theilen verdünntem Alkohol und destillirtem Wasser zu 2 Portionen innerhalb 15 Minuten per os verabreicht. Das Thier hatte im Ganzen 0,4 Grm. Coffeïni puri erhalten. Die Normalsecretion vor Beginn des Versuchs betrug 8 Tropfen in 5 Minuten und war schon 10 Minuten nach Einverleibung der letzten Coffeïndosis auf 20, 24, 31 gestiegen, auf welcher Höhe sie sich 1½ Stunden annähernd constant erhielt, um dann nach Verlauf von weiteren 40 Min. etwas unter ihre ursprüngliche Grösse von 4, 0, 1 Tropfen in 5 Minuten zurückzugehen. Aber gleichzeitig mit der Zunahme des Absonderungsquantums erhoben sich bedenkliche Vergiftungserscheinungen, sie begannen schon 10 Minuten nach beendeter Application des Mittels als rasch wachsende Dyspnoe; die Athemzüge stiegen von 30 auf 96 in der Minute, waren äusserst oberflächlich, dabei mühsames Nasenflügelathmen, der Puls stieg von 84 auf 190 und war sehr unregelmässig. Die Pupillen erweiterten sich auffallend, die Reflexerregbarkeit wuchs so sehr, dass die leisesten Berührungen des anscheinend soporös daliegenden Thieres die stürmischsten Bewegungen hervorriefen. Dabei waren Speichelsecretion und Harnabsonderung wesentlich vermehrt; der Speichel fiel unausgesetzt in dicken Fäden zu Boden und während der zweistündigen Versuchsdauer wurden aus der Harnblase sechsmal beträchtliche Mengen Urin entleert und mehrmals dünne Kothmassen ausgeschieden. —

Nachdem neuerdings für das Jaborandi ein so bemerkenswerther Einfluss auf die Thätigkeit der Schweiss- und Speicheldrüsen dargethan war, so lag die Annahme, es möchte dasselbe in gleicher Weise anregend auf die Secretion der Milchdrüsen wirken, ausserordentlich nahe.

Es wurden daher einer zweijährigen 45 Kilogrm. schweren, gehörnten Ziege 15,0 Grm. Folior. Jaborandi in einem Decoct. von 90,0 Grm. Colatur. auf Einmal per os gereicht. Solche Applicationen medicamentöser Stoffe durch den Magen

sind bei Ziegen überaus leicht. Man braucht nur eine etwas derbe Arzneiflasche mit der Oeffnung durch die seitliche Maulspalte bis zur Zungenwurzel bei erhobenem Kopfe des Thieres vorzuschieben und das letztere schluckt in langen Zügen den ganzen Inhalt hinunter, ohne dass auch nur ein Tropfen verloren geht. Ich will schon jetzt bemerken, dass die vermuthete Steigerung der Milchabsonderung nicht lange auf sich warten liess und, was von Wesenheit ist, dass sie zusammen mit der vermehrten Harn- und Thränensecretion und mit einem heftigen Speichelfluss in die Erscheinung trat. Schweisssecretion konnte nur am Euter in den Schenkel- und Achselhöhlen beobachtet werden; dagegen fiel eine gleichzeitige profuse Secretion der Nasenhöhlenschleimhaut auf. Da mich neben den Erscheinungen der Milchproduction auch gleichzeitig die Circulationsverhältnisse des Thieres interessirten, so auscultirte ich von Zeit zu Zeit das Herz, zählte die Athembewegungen und gebe nunmehr die ganze Beschreibung des sehr interessanten Versuches:

10 Uhr 30 Min. (unmittelbar vor der Jab.-Gabe) Milchsecretion 3,2 Tropfen innerhalb 5 Min. Puls 80, Athembewegungen 28 in der Minute.

11 Uhr 3 Tropfen in 5 Min. Puls 89. Resp. 28. }
11 Uhr 5 Min. 3 Tropfen. } Beginn der Salivation und Thränenfluss.
10 - 4 - }
15 - 8 - Puls 97. Resp. 27. Erste Harnentleerung.
20 - 86 - in 1 Min., dann 12 Tropfen in 4 Min.
25 - 15 - - 5 - Puls 104. Resp. 20.
30 - 18 - - 5 - Zweite Harnentleerung.
35 - 98 - - 1 - dann 20 Tropfen in 4 Min.
40 - 30 - - 5 - Puls 120. Resp. 14. Thier apathisch.
45 - dreimalige Ergiessung eines ganzen Milchstromes. Höhepunkt der Salivation, Schweiss, Würgen.
50 - 32 Tropfen in 5 Min. Dritte Harnentleerung.
55 - 30 - - 5 - Puls: 109. Resp. 12 stöhnend.

12 Uhr. Ein lebhafter, zusammenhängender Milchstrom. Vierte Urinentleerung. Das Thier deprimirt.

12 Uhr 5 Min. 31 Tropfen in 5 Min. Puls 98. Resp. 23.
10 - 26 - - 5 -
15 - 18 - - 5 -
20 - 11 - - 5 -
25 - 20 - - 5 -
30 - 20 - - 5 - Fünfte Harnergiessung.
35 - 16 - - 5 - Puls 97. Resp. 27.
40 - 13 - - 5 - Transpiration beendet.
45 - 8 - - 5 -
1 Uhr 13 - - 5 -
30 Min. 10 - - 5 - Puls 86. Resp. 29.
2 Uhr 6 - - 5 -
15 Min. 5, 6 - - 5 -
30 - 2, 3 - - 5 -
3 Uhr 2, 3 - - 5 - Puls 90. Resp. 32.

Das Thier wird abgebunden, während die Speichelsecretion noch über 3 Stunden fortdauert, und die Depressionserscheinungen den ganzen Nachmittag über bei geringer Fresslust und starkem Durst anhalten.

Aus den vorstehenden Aufzeichnungen geht wohl zweifellos hervor, dass das Jaborandi neben seiner Wirkung auf Schleim-, Speichel-, Thränendrüsen und Nieren auch den Secretionsprozess der Milchdrüsen in einer Weise bethätigt, wie dies von keinem anderen Mittel bisher bekannt ist.

Wir wollen sehen, wie wir uns den physiologischen Zusammenhang dieser Einwirkung zu denken haben, das eigenthümliche Zusammentreffen des gleichzeitigen Flüssigkeitsströmens aus allen Schleussen des Organismus, sowie die Unwahrscheinlichkeit der Existenz specifischer Secretionsnerven, wie sie aus meinem Untersuchen für die Milchdrüse hervorgegangen war, die weitere Thatsache, dass alle bisherigen Mittel, welche die Milchausscheidung beleben, zugleich den arteriellen Seitendruck zu erhöhen pflegen und endlich die in gleichem Schritt mit dem veränderten Secretionsgang vorschreitende Pulsbeschleunigung, alle diese Momente schienen unzweideutig darauf hinzuweisen, dass wir es auch bei dem Jaborandi mit einem Mittel zu thun haben möchten, welches eine Drucksteigerung im arteriellen System auszulösen im Stande sei und dass diese veränderte Blutdruckwirkung für die Belebung der Secretionsverhältnisse im ganzen Drüsensystem verantwortlich zu machen sei. Leider aber sind Beobachtungen über den Einfluss des Jaborandi's auf den Blutdruck bis jetzt nicht gemacht, und es lag mir daher zunächst ob, diese Verhältnisse zur Befestigung meiner Anschauung zu studiren.

Zu diesem Behufe erwählte ich mir der bequemeren Handhabung und des weniger kostspieligen Materials wegen einen ausgewachsenen weissen Spitz, welchem nach vollständiger Curarisation dasselbe Decoct. Jaborandi (15,0) 90,0 in 4 Portionen genau filtrirt in die Vena jug. ext. sinistra injicirt wurde, während in der Carotis dextra der Blutdruck gemessen wurde. Es ergab sich, dass jede erneute Jaborandi-Injection den Blutdruck nach kurzer Depression nicht unerheblich ansteigen machte. Hatte er kurz vor der ersten Einspritzung im Durchschnitt 128 Mm. betragen, fiel er während der 7 Secunden lang andauernden Injection bis auf 69, stieg aber sofort nach beendeter Einspritzung auf 168 an, fiel während 10 Secunden nach dieser Manipulation auf 142, erreichte aber dann bald unter deutlich sichtbarem Speichelfluss und Harnergiessung 174 Mm. und stand nach der dritten Portion nach früher vorübergehendem Sinken auf 152 Mm., sogar auf 186 Mm., auf welcher Höhe er sich bei der vierten Injection und auch nachher noch über ½ Stunde lang mit ganz geringen Schwankungen erhielt. —

War somit auch die secretionsbeschleunigende Wirkung des Jaborandi auf sein Vermögen den Gesammtblutdruck innerhalb der Grenzen, in welchen nach Ludwig noch Vermehrung der Harnsecretion eintritt, dauernd zu erhöhen auf eine unwiderlegliche Weise zurückgeführt, so galt es weiter, gewisse andere Arzneistoffe, von denen die entgegengesetzte Wirkung, eine Herabsetzung des arteriellen Seitendrucks erwiesen ist, in der gleichen Weise auf ihr Verhalten zur Milchabsonderung zu analysiren. Dieselben hätten also eine Herabstimmung der Milchproduction hervorrufen müssen, falls sich unsere Annahme von der Bedeutung der Blutdruckverhältnisse für die Function der Drüse bewähren sollte.

Als ein solches Mittel mit der Wirkung der energischen Blutdrucksherabsetzung kennen wir aber vor Allen das Chloralhydrat, welches diesen Zweck nahezu ebenso vollkommen erfüllt, als es die Durchschneidung des Halsrückenmarks vermag, und zwar überzeugte ich mich bald, dass mir hierzu die hydermatische Anwendung des genannten Stoffes genügte. Ich schreite sogleich zur Mittheilung zweier in dieser Richtung ganz gleichdeutiger Versuchsreihen:

Eine schon anderweit benutzte, gesunde, ergiebige Ziege schied im Normalzustande 11—12 Tropfen Milch in je 5 Minuten aus.

10 Uhr 1. Injection einer 1 Ccm. haltigen Pravaz'schen Spritze, gefüllt mit gleichen Theilen neutralem Chloralhydr. und destillirtem Wasser. Secretion unverändert.

10 Uhr	5 Min.	12 Tropfen Milch in 5 Min.		
	10 -	2. Injection einer Spritze Chloralh.	8 Tropfen	in 5 Min.
	15 -	3. - - - -	6 -	- -
	20 -	- - - - -	7 -	- -
	25 -	4. - - - -	4 -	- -
	30 -	- - - - -	4 -	- -
	35 -	- - - - -	4 -	- -
	40 -	5. Spritze Chlh.	2 -	- -
	45 -	- - -	2 -	- -
	50 -	6. - -	3 -	- -
	55 -	- - -	1 -	- -
11 Uhr		7. - -	1 -	- 6 Min.
	10 -	- - -	1 -	- 10 -
	20 -	8. u. 9. Spritze Chlh.	1 -	- 12 -
	35 -	plötzlich	71 -	- 1 -
		dann	40 -	- 1 -
		dann	20, 18, 5, 2, -	- 1 -

11 Uhr 50 Min. 2 Spritzen Chloralhydrat (No. X und XI). Damit erst war die

Narcose des Thieres annähernd erreicht, es zeigte nur noch sehr geringes Reactionsvermögen der Conjunctiva, stark verlangsamten Puls (von 89 auf 67 Schläge) und lag soporös da. Es hatte im Ganzen 9 Grm. Chlh. erhalten. Secretion alle 10—12—17 Minuten 1 Tropfen Milch. Das Thier wird abgebunden, kommt langsam zu sich und wird nach 2 Stunden von Neuem auf seine Secretionsgrösse geprüft.

1 Uhr 50 Min. Der eingeführte von der Aspiratorvorrichtung ausgeschaltete Milchkatheter vermochte auch nicht einen Tropfen Milch aus der Brust zu entleeren; die Milchdrüse schien absolut leer zu sein, bis auf Verbindung des Katheters mit dem Aspirator 2 Tropfen angesaugt worden. Darauf fielen nach weiteren 13 und 17 Minuten je 1 Tropfen und von da ab schien die Milchsecretion absolut erloschen. Somit wurde das Thier in den Stall verbracht, wo es noch den ganzen Nachmittag und einen Theil der Nacht unter dem Einfluss des Chloralrausches angetroffen wurde. Die Katheterisirung der Brustdrüse um 3 Uhr 30 Min. war nicht mehr ergiebig, als eine spätere gegen 6 Uhr und eine dritte um 9 Uhr 40 Min. des Nachts; kaum, dass 4—5 Tropfen jeweilig gewonnen werden konnten. Erst am anderen Morgen war die annähernd normale Milchquantität in der Drüse wiedergekehrt, während es sich den ganzen Versuchstag eigentlich nahezu um einen Secretionsstillstand gehandelt hatte.

Ganz dieselben Resultate ergab ein zweiter an derselben Ziege eine Woche später mit Chloralhydrat-Injection unter das Unterhautbindegewebe ausgeführter Versuch. Die Secretionsgrösse hatte vor Beginn des Versuchs 10 Tropfen in je 5 Min. betragen. Hierauf wurden rasch hinter einander 2 Spritzen derselben Chloralhydratmischung in die Bauchhaut eingespritzt. Sofort ging die abgeschiedene Milchmenge auf 2, 3 Tropfen in 5 Minuten herunter.

Die dritte Spritze erhielt die Secretion Anfangs auf 2, 1 Tropfen in 5 Min., als plötzlich rasch hinter einander je 38, 30, 36, 26, 24, 14, 8, 6 Tropfen in der Minute fielen, bis damit der alte Rhythmus von 2,1 Tropfen pro 5 Minuten zurückkehrte.

Dieser plötzliche Umschlag der stark verlangsamten Milchausscheidung in eine excessive ganz kurz vorübergehende Beschleunigung der Ausflussgeschwindigkeit bietet eine ganz überraschende Erscheinung dar, und um so mehr, als er schon in dem ersten analogen Versuch mit Chloralhydrat genau in derselben Weise constatirt worden war. Da in beiden Fällen an eine Täuschung in Folge willkürlicher Bewegungen des Thieres nicht zu denken war, vielmehr die Ziege während der ganzen Versuchsdauer ziemlich apathisch dagelegen hatte, ja sogar gewaltsam hervorgerufene Bewegungen des Thieres, wie sich später zeigte, im Chloralrausch auf die so sehr heruntergekommene Absonderungsthätigkeit des Thieres

und den leeren Milchsinus ohne allen Einfluss blieben, so schien hier blos an eine jener bekannten vorübergehenden Blutdruckwellen zu denken zu sein, wie sie sich als plötzliche dazwischenlaufende Erhebungen des Blutdruckes bei künstlicher Herabsetzung desselben zeitweilig untermischen. Denn auch die Annahme eines plötzlichen momentanen Contractionszustandes der organischen Muskelbündel in den Milchgängen kann zur Erklärung des interessanten Factums nicht herangezogen werden, weil dafür die beschleunigte Milchergiessung viel zu lange anhielt (gegen 7—8 Min.), als dass dafür noch eine genügende Leistungsfähigkeit der organischen Muskelbündel angenommen werden könnte.

Der übrige Verlauf des Versuches ergab genau dieselben Verhältnisse wie sie schon mitgetheilt worden sind. Nachdem binnen 1 Stunde 10 Spritzen (aus gleichen Theilen Chloralhydrat und dest. Wasser) hypodermatisch eingespritzt waren, war die Secretion, welche vor dem Versuch 10 Tropfen in 5 Min. betragen hatte, soweit herabgesunken, dass nur noch in 12 Min. 1 Tropfen abgesondert wurde. Auch diesmal hielt der Zustand der fast absoluten Secretionslosigkeit den ganzen Tag über bis zum anderen Morgen an.

Somit hatte sich die energische Wirkung des Chloralhydrats, den Blutdruck zu erniedrigen, in ebenso ausgesprochener Weise für die Herabsetzung der Milchabsonderung bewährt. Da uns andere Gifte, welchen auch nur eine annähernde Wirksamkeit für die Verlangsamung der arteriellen Stromgeschwindigkeit zukäme, nicht bekannt sind, so habe ich nur noch den Einfluss von Bromkali und von Atropin auf die Secretionsgrösse der Milchdrüsen zu untersuchen mich bemüht, obwohl auch von diesen beiden Arzneistoffen wirklich exacte Versuche über ihr Verhalten zu den Kreislaufsverhältnissen nicht vorliegen. Was mich also hier trotzdem zu einem flüchtigen Versuch bestimmte, war die bekannte Empfehlung des Bromkalium als Antidot gegen Strychnin, welches mir eine so gewaltige Beschleunigung der Milchsecretion ergeben hatte, und der Umstand, dass neuerdings das Bestehen eines ähnlichen antagonistischen Wirkungsverhältnisses zwischen Atropin und Jaborandi gerühmt wurde. Von beiden Stoffen konnte denn auch thatsächlich eine mässige Verminderung der Drüsenthätigkeit erwiesen werden, obwohl sich die Resultate mit denjenigen ihrer Antagonisten kaum vergleichen lassen.

Eine Ziege, welche in einem Zeitraum von 40 Minuten auf 4 Portionen 8 Grm. Bromkali in einer genügenden Menge destillirten Wassers genommen hatte, und

vor der Eröffnung des Versuchs noch eine Secretionsgeschwindigkeit von 12 Tropfen innerhalb Einer Minute dargeboten hatte, sonderte eine halbe Stunde später in derselben Zeit nur noch 8 und nach Verlauf einer weiteren halben Stunde nur noch 2—3 Tropfen ab; dieser niedrige Stand der Secretion hielt etwas länger als eine Stunde an, um allmählich in einem Zeitraum von 1 Stunde 40 Min. die ursprüngliche Normalhöhe annähernd wieder zu erklimmen. In gleichem Maasse mit der successive heruntergehenden Drüsenfunction war eine zuletzt fast bedrohlich erscheinende Verlangsamung der Herzschläge von 83 auf 46 zu constatiren, ein Zustand, aus dem sich das somnolent daliegende Thier erst allmählich gleichzeitig mit der Wiederkehr der schleunigeren Secretion erholte. — Das Atropin wurde einer schon zu anderen Zwecken curarisirten Ziege in die Vena jugul. ext. sinistr. injicirt (0,12) 30,0 Aqu. destill. Die schon ohnehin schwache Milchproduction (2 Tropfen in 5 Min.) erstarb schon 10 Minuten nach vorgenommener Einspritzung total, kehrte auch nicht wieder, durch Einleitung von Versuchsbedingungen, welche sich mir zur Wiederbelebung der herabgesetzten Secretion sonst als zuverlässig erwiesen hatten. —

Damit beschliesse ich die Mittheilung meiner Versuche, den Gang der Milchsecretion durch Gifte in seinen quantitativen Verhältnissen zu beeinflussen, nicht ohne noch besonders darauf hinzuweisen, dass aus diesen Grundsätzen wichtige Indicationen für die gynäkologische Praxis abgeleitet werden könnten, welche letztere bisher gewissen Secretionsanomalien rathlos gegenüber stand; ich spreche von der Behandlung der Galactorrhoe und Agalactie. Gegen diese beiden Krankheitszustände werden die heterogensten Heilmittel, und was das Sonderbarste ist, in vielen Lehrbüchern dieselben Arzneistoffe (Semen Foeniculi, Anisi, Herba Anethi) gleichzeitig für beide Affectionen als hülfreich gerühmt. Will man erfolgreich auf die excessiv gesteigerte oder herabgesetzte Drüsenthätigkeit einwirken, so muss man ein Regime aufsuchen, welches die Verhältnisse des Blutdrucks in die geeigneten Bahnen einzulenken im Stande ist. Dass die Circulationsgeschwindigkeit mit der Absonderungsgeschwindigkeit der Milchdrüsen gleichen Schritt hält, war durch meine Versuche für eine Reihe von Giften unzweideutig erwiesen. Es fehlte nur noch die Verallgemeinerung dieses Satzes für sämmtliche Bedingungen, durch welche wir die Druckverhältnisse des Blutes in der einen oder anderen Weise abändern können und die Erbringung des Beweises, dass wirklich die Beziehungen des Blutdrucks im ursächlichen Verhältniss zu der Grösse der Milchsecretion stehen. Dazu war eine gleichzeitige graphische Vergleichung der Veränderungen des arteriellen Seitendrucks

mit dem quantitativen Maass der Milchabscheidung nothwendig, zu welcher Aufgabe nunmehr geschritten wurde.

Als Mittel der künstlichen Erhöhung des Blutdrucks wählte ich unter den vielen physikalischen Methoden die einfacheren, die Athmungssuspension, sowie die centrale Reizung der beiden Nervi vagi, aus, während behufs der Erniedrigung des Blutdrucks die Apnöe angewandt wurde. Dann wurden noch die Erscheinungen geprüft, wie sie sich im Moment der Durchschneidung beider Nervi vagi und bei der peripheren Vagusreizung ergaben.

Alle diese eingeleiteten Versuchsbedingungen haben nun in der präcisesten Weise in scharfer, graphischer Methode den Fundamentalsatz, welcher schon durch die vorausgeschickten Versuche wahrscheinlich geworden war, bekräftigt, dass Höhe des Blutdrucks und Höhe der Secretion bis zur gewissen Grenze absolut gleichen Schritt halten, dass Mittel, welche den ersteren ansteigen machen, schon verhältnissmässig bald von einer consecutiven und zwar plötzlichen Vermehrung des ausgeschiedenen Milchquantums gefolgt sind. Wie sich dies leicht aus der Entwickelung der Circulationsänderung ableiten lässt, so geht das Ansteigen der Curve der Zunahme der Milchsecretion voraus und wird jene wieder von dieser um ein nahezu ebenso grosses Zeitmaass überdauert.

Schreiten wir nunmehr zur Beschreibung des Blutdruckversuchs selbst, wie er an einer curarisirten, sehr reichlich Milch gebenden Ziege unter gleichzeitiger Beobachtung von Milchsecretion und Aufzeichnung des Blutdrucks in der linken Carotis am Kymographion angestellt wurde.

10 Uhr 30 Min. Normale Milchsecretion 2 Tropfen in 1 Min., normaler Blutdruck 178 Mm.

10 Uhr 35 Min. Beginn der Athmungssuspension: der Blutdruck steigt nach geringen Schwankungen innerhalb 24 Secunden auf 186 Mm. Innerhalb dieser Zeit die Milchsecretion nicht verändert (1 Tropfen), plötzlich fallen 6 Tropfen hinter einander und nach 10 Secunden Pause, 8 weitere Tropfen Milch rasch auf einander, während der Blutdruck von 186 Mm. auf 200 Mm. gestiegen war.

Nach 36 Secunden langer Unterbrechung der künstlichen Athmung wird dieselbe wieder eingeleitet; in der 1. Minute nach Wiederaufnahme derselben fallen 8 Tropfen in der Minute, in der 2. und 3. Min. 4 Tropfen, während der Blutdruck auf 186 Mm. wieder zurücksinkt.

10 Uhr 40 Min. Zweite Athmungssuspension durch 36 Secunden. In den ersten 20 Secunden, während welcher der Blutdruck von 186 Mm. bis auf 242 Mm. sich

erhebt, kommen nur 2 Tropfen Milch zum fallen, in dem Rest von 16 Secunden rasch hinter einander 18 Tropfen, bei immer noch ansteigender Curve bis auf 248 Mm. Nach beendigter Athmungssuspension sinkt der Blutdruck schnell auf 226 Mm. herab, während die Milchsecretion in der ersten Minute noch 18 Tropfen aufweist, später bei weiterem Sinken des Drucks bis auf 170 Mm. nur noch 5 Tropfen in 1 Minute.

10 Uhr 46 Min. Dritte Athmungssuspension von 45 Sec. Dauer. Der Blutdruck steigt in 30 Sec. von 170 auf 240 Mm. Bis dahin keine Aenderung in der Secretionsgeschwindigkeit, plötzlich bei weiterem Ansteigen der Curve auf 248 Mm. 21 Tropfen rasch hinter einander, mit dem Wiederbeginn der Athmung noch 12 Tropfen rasch auf einander, dann bei gleichzeitigem Abfallen der Curve bis auf 164 Mm. zunächst 8 Tropfen, dann 3 Tropfen in der Minute, welche letztere Menge der nunmehrige Durchschnittswerth durch mehrere Minuten blieb.

11 Uhr 5 Min. Linker Vagus durchschnitten. Blutdruck steigt von 164 Mm. schnell auf 176, Secretion 15 Tropfen in der Minute, centrale Reizung des linken Vagus, Blutdruck steigt von 176 auf 186 Mm.

Secretion: Es fallen rasch 40 Tropfen hinter einander.

Blutdruck geht auf 176 zurück. Rechter Vagus durchschnitten, Blutdruck auf 186 Mm. steigend; in der 1. Minute fallen 45 Tropfen, in der 2. 18 Tropfen Milch.

Periphere Reizung des rechten Vagus. Blutdruck fällt auf 124, 120, die Secretion in der 1. halben Minute auf 2 Tropfen, dann fällt kein Tropfen mehr, vollständiger vorübergehender Secretionsstillstand!

Nach beendeter Reizung erhebt sich der Blutdruck rasch auf 188, die Secretionslosigkeit dauert noch gegen eine Minute fort, bis plötzlich bei erhobener Curve zuerst 36 Tropfen, dann 8 Tropfen auf die Minute kamen. Endlich hat sich der Blutdruck dauernd auf 176 Mm. eingestellt, die Secretion beträgt 8 Tropfen pro Minute. —

Hierauf rechter Vagus peripherisch gereizt; der Blutdruck sinkt jäh auf 110—104 Mm.; es fallen noch 2 Tropfen Milch, dann bis zu Ende der Reizung und noch 1 Minute nach beendeter Reizung kein einziger Tropfen mehr. Erst 1 Minute nach beendeter Nervenerregung kehrt die Secretion zurück und kommen wieder zunächst 15 Tropfen, dann 10 Tropfen auf die Minute. —

11 Uhr 35 Min. Vierte Athmungssuspension von 1 Minute Dauer: Blutdruck kurz vorher 172 Mm., steigt nach 22 Secunden auf 190 Mm. bis dahin fallen 16 Tropfen. Im weiteren Verlauf der unterbrochenen Athmung erhebt sich der Blutdruck bis zu 210 Mm. und es fallen plötzlich 40 Tropfen Milch. Mit der Wiederaufnahme der Athmung fallen in den ersten 10 Secunden noch 26 Tropfen, der Blutdruck geht auf 192 Mm. herunter. —

Hierauf sehr beschleunigtes künstliches Athmen durch 1 Minute; der Blutdruck sinkt in Folge dessen von 192 Mm. auf 162 Mm.; die Secretion zunächst auf 4 und dann auf 2 Tropfen in der Minute; bei wieder eingeleiteter regelmässiger Athmung steigt der Blutdruck auf 180 Mm., die Secretion auf 5 Tropfen in der Minute.

Durch diese Versuche war der Zusammenhang zwischen Blutdruck und Milchsecretion auf eine prägnante Weise dargethan. Meine weiteren Pläne, auch den Nervenzusammenhang zwischen Brustdrüse und Sexualorganen experimentell zu prüfen, musste ich vorläufig wegen Mangel an Material aufgeben; ich behalte mir aber vor, bei nächster Gelegenheit darauf zurück zu kommen.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Notiz über Lepra anaesthetica in Japan.

Von Dr. A. Wernich, z. Z. in Yedo.

Im 167. Bande der Schmidt'schen Jahrbücher (Jahrgang 1875 No. 8. S. 191) befindet sich eine Zusammenstellung über die geographische Verbreitung der Lepra anaesthetica und darunter die Notiz: „Ob sie in Japan vorkommt, ist zweifelhaft." Dieselbe ist einer Arbeit von R. Liveing „Elephantiasis Graecorum or the true leprosy" entnommen, welche 1873 in London erschienen ist. — Viel plausibler, als dass Lepra-Berichte aus Japan überhaupt nicht existiren, ist es, dass der Autor durch irgend eine Beschreibung an dem wahren Charakter der Krankheit zweifelhaft gemacht wurde, eine Alternative, die ich bei dem hier herrschenden Mangel literarischer Hülfsmittel augenblicklich nicht entscheiden kann. Jedenfalls erscheint es wünschenswerth, einen derartigen, wodurch immer erregten Zweifel zu beseitigen, zumal wenn dies mit solcher Leichtigkeit und Sicherheit geschehen kann, wie im vorliegenden Falle.

Lepra anaesthetica gehört in Japan zu den allerhäufigsten Krankheiten. Die gebräuchlichsten Namen dafür sind: Raibio (Raikrankheit) oder Kat-tai oder Nari-mbo. Daneben wird auch das chinesische Wort Ten-ke (Himmelsstrafe) unter dem Volke und von den Aerzten gebraucht. An den Küsten enorm verbreitet, erstreckt sich die Krankheit auch weit in's Innere, so dass nach den Anschauungen der einheimischen Aerzte sicher an allen schmäleren Stellen, selbst der Insel Nippon, die beiderseitigen Lepra-Bezirke sich berühren. Längs der Ostküste giebt es ganze Dörfer (speciell eines an der Eisenbahn zwischen Yedo und Yokohama, Namens Homoka), die von Leprösen ausschliesslich bewohnt sind; zu Dutzenden strömten

mir, als ich, ein neuangekommener Arzt, die betreffende Abtheilung des klinischen Hospitals übernahm, die Leprakranken zu. Doch waren es überwiegend Kranke mit Anfangsformen: rothe, längliche oder landkartenähnliche Flecke mit Verminderung der Sensibilität oder Entfärbungen der Haut mit gleichzeitiger vollkommener Anästhesie der betreffenden Stellen und partieller Muskelatrophie. — Die ausgebildete tuberculöse und besonders die gangränöse Form findet man nur hin und wieder auf den Strassen; viel mehr schon auf dem Lande, besonders aber in jenen Lepradörfern; Kranke dieser Art wissen sich unheilbar und gehen nicht mehr zum Arzt.

Bezüglich der noch immer debattirten ätiologischen Frage nach der Contagiosität des Prozesses sprachen sich alle mir bekannten gebildeteren Japanischen Aerzte einstimmig gegen dieselbe aus; selbst die populäre Auffassung scheint jenes ätiologische Moment nicht im Mindesten zu unterstützen. Man vermeidet den dauernden Umgang und die innigere Berührung mit den Leprösen, aber viel mehr aus altem Brauch und aus ästhetischen Gründen, als weil man fürchtet, von ihnen angesteckt zu werden. Einige dieser Kranken haben in dem Reconvalescentensaal meiner Abtheilung monatelang gelegen, ohne dass die anderen Kranken oder deren Angehörige darin irgend etwas Unzuträgliches gefunden hätten. Jedoch protestirten meine sämmtlichen Assistenzärzte und Dolmetscher auf's Dringenste dagegen, als ich mich mit leprösem Blut impfen wollte. Keiner von ihnen Allen, sagten sie, würde sich, obgleich sie Anticontagionisten seien, zu einem solchen Experiment hergeben; man könne für den Ausgang auch bei mir nicht stehen etc. Angesichts dieser mit seltener Unumwundenheit und Uebereinstimmung ausgesprochenen Warnungen und dem Versprechen gegenüber, dass sie mir Affen zu Impfversuchen verschaffen wollten, habe ich von dem Selbstexperiment einstweilen Abstand genommen.

Die Lepra ist in Japan allgemein als erbliche Krankheit anerkannt. Sie geht direct von Generation zu Generation oder überspringt zuweilen eine. Ein von Alters her und noch zu Recht bestehendes Gesetz fordert daher vor der Abschliessung des Ehecontrats mit einer als gesund anerkannten Person den Nachweis, dass in der Familie des Pactirenden bis in gewisse Vorstufen hinauf keine Lepra vorgekommen sei. Besonders strenge wird beim Manne auf Beibringung dieser Zeugnisse gesehen. „Denn", sagten meine Assistenten, „der hereditär bedrohte Mann kann die gesunde Frau unter gewissen Bedingungen inficiren. Wenn sie blos zusammen cohabitiren, und die Ehe bleibt kinderlos, so bleibt die Frau gesund. Entwickelt sich aber in ihrem Uterus ein Kind, das von dem latent-leprösen Ehegatten gezeugt ist, so gilt sie als angesteckt und wird auch in den meisten Fällen krank." Ich kann bei meinem kurzen Hiersein eigene Nachforschungen über die Richtigkeit dieser Ansicht nicht anstellen. —

Eine besondere Abart des Teints giebt es, die für Alle, welche in ihren Familien Lepraheredität haben, als krankheitverkündende Eigenthümlichkeit gilt. Ein sehr zartes, durchsichtiges, blass und rothes Colorit mit etwas Glanz, den man vielleicht mit asbestartig bezeichnen könnte, — im Ganzen nicht sehr häufig, auch nicht bei den jungen Japanern und Japanerinnen höherer Stände. Man betrachtet diese Gesichtsfarbe, wenn sie in einer leprafreien Familie vorkommt, als etwas besonders Schönes; sie wird zum Unglück für den ebenso aussehenden Nachkommen lepröser Voreltern, da der Ausbruch der Krankheit bei ihm als sicher angesehen wird.

Prodromalerscheinungen sind ein Stadium geistiger Abgeschlagenheit, Ausfallen der Augenbrauen und Auftreten anästhetischer Bezirke, besonders im Bereich der unteren Extremitäten, bevor noch irgend eine Verfärbung oder Verdickung der Haut zu bemerken ist. Tritt diese erst auf, so gewinnen die Gesichter durch die Abplattung und Verbreiterung bei dem Fehlen der Augenbrauen und dem stupiden und zugleich scheuen Ausdruck etwas Charakteristisches. Durchschnittlich nimmt mit der grösseren Ausbildung dieser physiognomischen Eigenthümlichkeiten auch die Capacität und Energie der Kranken ab. Erscheinen die aus den unteren Volksklassen jetzt auffallend stumpf, träge und beschränkt, so leiden auch die geistigen Fähigkeiten der besser Situirten sehr bald in erheblichem Grade. Besonders wird die Willensentschliessung sehr träge. Dennoch kommen Angesichts des schrecklichen Loses, einer solchen Krankheit verfallen zu sein, Selbstmorde, meistens durch Ertränken und Opium, in nicht unbeträchtlicher Anzahl vor.

Ich würde nur Bekanntes wiederholen, wenn ich auf eine Schilderung der sonstigen Symptome und des Verlaufs der Japanischen Lepra oder auf eine Begründung ihrer Stellung im nosologischen System eingehen wollte. Keiner der hiesigen Beobachter wird, glaube ich, den Cardinalanschauungen widersprechen, dass die Lepra auch hier als eine endemische, constitutionelle Krankheit auftritt, deren primäre Veränderungen in der Haut und ihren Nerven sichtbar werden, deren weitere Symptome als trophische im reinsten Sinne dieses Modeausdruckes aufzufassen sind.

Nur als Einleitung zu meinen Schlussbemerkungen diene die Erwähnung, dass ich, verführt durch das rührende Vertrauen der Kranken und durch eigenen Sanguinismus, den die Neuheit des furchtbaren Uebels herausforderte, auch therapeutische Versuche gemacht habe. Die Japaner selbst wenden die Frucht einer indischen Pflanze an, deren populärer Name „Táifuszĭ“ ist, und die der Beschreibung nach zu den Compositen gehört. Die in einem pulpösen Fruchtboden stehenden nussartigen Samen werden gequetscht und in Substanz Vollbädern zugesetzt, oder von dem gewonnenen Oel Linimente verschiedener Consistenz bereitet. Der „Táifuszĭ“ wird vom Volke in Massen verlangt, so dass einheimische Engros-Handlungen sich mit dem Import beschäftigen [1]). — Die erfahrenen Aerzte stellen seine Wirksamkeit in Abrede. Genau so erfolglos jedoch, wie Táifuszĭ, wie Ergotin und Sublimat in verschiedenen Applicationsformen, erwies sich Arsenik und erwies sich Strychnin subcutan, welches letztere beiläufig die Japaner ausserordentlich gut ertragen. Einmal flackerten meine Illusionen noch auf, als ich bei einem Kranken, dessen lepröse und anästhetische Hautbezirke am Oberschenkel bei Nadelstichen ausserordentlich stark bluteten, dadurch und durch die von manchen Seiten urgirte Verwandtschaft der Lepra mit dem Lupus angeregt, das für den letzteren angegebene Verfahren der Stichelung anwandte. Die so behandelten Stellen verloren unter einem Compressionsverbande ihre Röthe, nahmen fast vollkommen die Farbe der gesunden Umgebungen an und erlangten, nach der Versicherung des Kranken, wieder ihre ursprüngliche Gefühlsfähigkeit. Auf ihn selbst war der Eindruck der Besserung ein

[1]) Ich legte am 26. Februar der Ostasiatischen Gesellschaft Proben von „Taifuszĭ“ vor und hoffe durch die Botaniker derselben zu einer wissenschaftlichen Bestimmung desselben zu kommen. Die in Englischen Beschreibungen versuchte Identificirung mit Theobroma Cacao beruht auf Irrthum.

so starker, dass er noch monatelang die Poliklinik besuchte, um alle Stellen in gleicher Weise behandeln zu lassen. Leider bildete der weitere Verlauf auch nur einen Beitrag zu der keiner Stütze mehr bedürfenden Wahrheit: „Die Lepra ist unheilbar“, — welcher nur der Neuling eine kurze Zeit lang zu trotzen wagt. Dagegen würde ich Wort für Wort unterschreiben, was H. V. Carter über die Malignität der Krankheit sagt: „Der Umstand, dass die Lepra in den Tropen einen so fürchterlichen Verlauf und einen so perniciösen Charakter annimmt, erklärt sich daraus, dass die unglücklichen Patienten aus ihrer Heimath meist verjagt und dem grässlichsten Elend preisgegeben werden (wegen religiöser und anderer Vorurtheile, die gegen diese Krankheit im Volke herrschen); bei guter Pflege verliefen die schlimmsten Fälle verhältnissmässig günstig.“ Der Japaner, dessen religiöse Vorurtheile sich nie gegen seinen Nebenmenschen richten, dessen Reinlichkeit genügend bekannt ist, und dessen reger Familiensinn es an Unterstützung unglücklicher Verwandter selten fehlen lässt, vereinigt sich gewissermaassen mit dem milderen Klima, um die scheusslichsten Ausartungen der Krankheit ziemlich lange aufzuhalten. Es mag dazu auch noch der Umstand beitragen, dass die sehr wenig vollsaftige Volksconstitution kein allzu langes Leiden und Leben mit atrophirenden constitutionellen Krankheiten gestattet. Unter sehr guten Verhältnissen, wie z. B. bei der geregelten Milchdiät des Krankenhauses, können leichtere Fälle unter sehr gutem Allgemeinbefinden der Patienten lange Zeit vollkommen stabil bleiben, wie ich an einigen für 6, 8 und 10 Monate mit Sicherheit verfolgen konnte.

Nachschrift des Herausgebers.

Es ist schon etwas lange her und deshalb wohl schon vielfach der Vergessenheit anheimgefallen, dass in diesem Archiv (1861. Bd. XXII. S. 335) ein Bericht der japanischen Aerzte über den Aussatz ihres Landes veröffentlicht ist. Ich hatte einige Zeit vorher meinen Aufruf wegen des Aussatzes veröffentlicht, und Hr. Oberstabsarzt Dr. Friedel, damals Arzt der preussischen Marine, sendete mir von Nagasaki aus, ausser eigenen Bemerkungen, eine Collectiverklärung, worin eine Anzahl japanischer Aerzte, welche unter dem Vorsitze des Oberarztes des Fürsten von Satsuma zusammengetreten waren, die von mir aufgestellten Fragen beantworteten. Hr. Dr. Pompe van Meerdervoort, der die Uebersetzung besorgt hatte, sprach bei dieser Gelegenheit auch schon von dem, Seitens der japanischen Collegen erwähnten Tai-fak-si, welches er für die Samen eines Panicum hielt. Ich darf hier wohl an diese Mittheilungen erinnern. Mein damaliger Aufruf hat, wie ich denke, einiges dazu beigetragen, die englische Regierung zu veranlassen, in den Colonien ausgedehntere Nachforschungen anzuordnen, und die Frage des Aussatzes wieder mehr auf die Tagesordnung zu stellen. Ich behalte mir vor, auf die Angelegenheit zurückzukommen.

Virchow.

2.

Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Julius Jacobs: „Zur Behandlung des Diabetes mellitus mittelst Glycerin"[1].

Von E. Külz, Dr. phil. et med.,
Privatdocent in Marburg.

Zunächst will ich aus dem Artikel des Herrn Jacobs eine Stelle hervorheben, aus der zur Genüge hervorgeht, wie derselbe in der vorliegenden Literatur orientirt ist. Er sagt a. a. O. S. 484: „Die Behandlung dieser Krankheit mittelst Glycerin wurde, nachdem sie schon früher von Basham, Ussher, Smart, Garrod, Blumenthal, Niedergesäss, Kraussold, Budde und Anderen mit mehr oder weniger gutem Erfolg angewandt worden war, in der letzten Zeit von Prof. Schultzen (Allgemeine Wiener med. Ztg. No. 5, 1875) wieder stark empfohlen." —

Wie Jeder, der den Gegenstand verfolgt hat, weiss und ausserdem aus meiner Arbeit ersehen kann, verhält sich die Sache in Wirklichkeit folgendermaassen: Schultzen empfahl Glycerin gegen Diabetes in einer ganz bestimmten Absicht. Blumenthal, Niedergesäss, Kraussold, Budde, u. A. prüften erst auf Schultzen's Empfehlung hin (also **nach**, nicht **vor** Schultzen!) die Glycerin-Therapie. Niedergesäss und ich wiesen nach, dass Glycerin bereits **vor** Schultzen, wenn auch in anderer Absicht, in der Therapie der Zuckerruhr angewandt sei.

Wer eine Arbeit kritisiren will, von dem kann man wohl erwarten, dass er auch andere damit im innigen Zusammenhang stehende Arbeiten gelesen hat. Herr Jacobs kennt weder die erste (vorläufige) Mittheilung von Schultzen[2], noch die Arbeit[3], worin die von Schultzen in seiner ersten Veröffentlichung berührten beiden Krankengeschichten ausführlich mitgetheilt sind, noch meine Kritik[4]) der Schultzen'schen Theorie im Original, ebensowenig die späteren Arbeiten von Blumenthal, Niedergesäss, Kraussold u. A. Nur so lässt es sich verstehen, dass er mir vorwirft, ich habe meine Untersuchung nicht ohne Vorurtheil angefangen. Aus meiner Kritik der Schultzen'schen Theorie hätte er ersehen können, dass ich sogar mit grossem Vertrauen an die Untersuchung gegangen bin. Denn ich sage darin: „So wenig ich der wissenschaftlichen Basis der Schultzen'schen Theorie beistimmen kann, so wenig will ich seine therapeutischen Erfolge bestreiten...... ich bin überzeugt, dass sich an die Einführung des Glycerins in die Therapie des Diabetes ein bedeutender Fortschritt in der Behandlungsweise dieser Krankheit knüpfen wird u. s. w." — Nur so lässt es sich verstehen, weshalb Herr Jacobs sich wundert, dass ich Glycerin in so hohen Dosen anwandte. Bekanntlich wird in der ausführlichen Mittheilung der von Schultzen erwähnten

[1]) Dieses Archiv Bd. 65 S. 481.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 35.
[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 593.
[4]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XII. S. 248.

Kranken-Beobachtungen besonders betont, dass das Glycerin in weit höherer Dose (180 Grm. pro die) gegeben werden müsse. Ich musste deshalb auch diese modificirte Therapie prüfen, und gerade ihre objective Prüfung führte zu dem chemisch wie physiologisch nicht unwichtigen Factum, dass Glycerin die Zuckerausscheidung steigert.

Mein Pat. T.[1]) nahm mehrere Tage hindurch täglich 100 Grm. Glycerin und schied anfänglich darauf hin gar keinen Zucker, in den letzten Tagen nur Spuren davon aus. „Anstatt nun", sagt Herr Jacobs, „dieses Resultat auf Rechnung des Glycerins zu setzen, erklärt er (Külz) die Thatsache einfach dadurch, dass Pat. eine grosse Toleranz für Kohlehydrate hatte. Dieses Resultat darf doch wenigstens seine Behauptung nicht bekräftigen, das Glycerin die Zuckerausscheidung vermehrt."

Herr Jacobs erwähnt nicht, dass derselbe Pat. auch auf Einfuhr von 60 Grm. Traubenzucker durchschnittlich noch nicht 1 Grm. Zucker ausschied. Auch den eigenthümlichen Verlauf dieses Falls, den ich (a. a. O. S. 219) ausführlich mitgetheilt habe, hat Herr Jacobs wahrscheinlich ganz übersehen, obwohl ich besonders darauf hingewiesen habe. Pat. kam nehmlich, wenigstens temporär, zur Verheilung. Dass meine Erklärung in der That die richtige war und ist, kann ich zufällig Herrn Jacobs noch schärfer beweisen. Nach etwa 9 Monaten trat nehmlich Pat. wieder in die Klinik ein, jetzt mit der schweren Form behaftet. Schon nach Verabreichung von 40 Grm. Glycerin (pro die) stieg jetzt die Zuckerausscheidung ganz beträchtlich.

Eine weitere bemerkenswerthe Stelle in der Arbeit des Herrn Jacobs ist folgende[2]): „In einem der citirten Fälle (von Kussmaul beobachtet) ist die Nahrung des Pat. so ungenau controlirt, dass man sich wundern muss, dass Külz diesen Fall angiebt. Denn auf S. 189 (l. c.) finden wir buchstäblich Folgendes: „In der letzten Periode endlich ..... wurde **reine Fleischdiät** mit 50 Grm. Glycerin täglich verordnet. Es folgen hier die Resultate der Untersuchung, nehmlich Vermehrung des Zuckers u. s. w. Letztere hat somit, **wahrscheinlich weil Pat. sich hier und da Brod zu verschaffen wusste**, etwas zugenommen." Hieraus zieht er nun den Schluss: „der Glyceringebrauch hat jedenfalls den günstigen Erfolg der **Fleischdiät** nicht gesteigert."

Wie Jeder sich überzeugen kann, führe ich, ohne mir auch nur eine Silbe der Kritik zu erlauben, die Hauptergebnisse der Kussmaul'schen Untersuchung mit dessen eigenen Worten an. Den Schluss: „der Glyceringebrauch hat jedenfalls den günstigen Erfolg der Fleischdiät nicht gesteigert" ziehe nicht ich, sondern Kussmaul, und, wie ich hiermit noch nachträglich bemerken will, war er dazu vollständig berechtigt. Da Kussmaul selbst den Verdacht äussert, dass Pat. sich Brod zu verschaffen gewusst habe, so wäre es sehr indecent von mir gewesen, darauf noch besonders und gar tadelnd hinzuweisen. Herr Jacobs geht hierin allerdings weniger scrupulös vor. Dass ich die Resultate Kussmaul's nicht für meine Ansicht über die Bedeutung des Glycerins in der Therapie des Diabetes verwerthe, kann Herr Jacobs aus einer anderen Mittheilung von mir[3]) ersehen.

[1]) Külz, Beiträge zur Path. u. Ther. des Diab. mellit. u. insipid. Bd. 2, S. 196.
[2]) A. a. O. S. 497.
[3]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVI. S. 102.

Nachdem ich in der Einleitung ganz objectiv die günstigen wie die ungünstigen Resultate, die man mittelst Glycerin erzielt haben will, die methodischen wie unmethodischen Beobachtungen angeführt habe, sage ich in Hinblick auf die übertriebenen Hoffnungen, die Schultzen an das Glycerin in der Therapie des Diabetes knüpfte (a. a. O. S. 208): „Im Ganzen genommen dürfte diese Literaturübersicht schon ausreichen, die Erfolge der Glycerincur **in einem weniger günstigen Lichte** erscheinen zu lassen.“ Das zu sagen, bin ich nach Herrn Jacobs nicht berechtigt. Ich meine jedoch, nicht nur berechtigt, sondern sogar verpflichtet zu sein, auch die Verdienste anderer Autoren (Blumenthal, Niedergesäss, Kraussold, Pavy) gebührend zu würdigen. Auffallender Weise erscheint auch Herrn Jacobs nach Beobachtung von zwei Fällen die Glycerintherapie **in einem weniger günstigen Lichte**, als Schultzen.

Nachdem Herr Jacobs im vorletzten Absatz seiner Arbeit hervorgehoben hat, dass namentlich in seinem ersten Fall das spec. Gew. des Harns fast immer sich umgekehrt verhält wie die Zuckermenge, fährt er fort: „Wie soll man dies erklären? Meiner Meinung nach darf man als wahrscheinlich annehmen, dass durch den Gebrauch des Glycerins der Zucker im Körper umgesetzt wird in einen anderen Stoff, der auch mit dem Harn ausgeschieden wird, specifisch schwerer ist als Zucker und auf unsere Kupferlösung nicht reagirt.“

Also statt des Zuckers erscheint im Harn eine specifisch schwerere Substanz, die aus dem Zucker hervorgeht und trotzdem „sieht man, dass, sogar bei gemischter Diät, die Kräfte der Patienten fast von Anfang dieser Behandlung an allmählich sich vermehren, sogar in dem Grade, dass nach relativ kurzer Zeit die Patienten selbst fast gar kein Symptom ihrer Krankheit verspürten“.

Welches Gewicht soll man nun auf die selbständigen Beobachtungen des Herrn Jacobs legen, die doch wohl noch mehr Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit erfordern, als seine Referate über die Arbeiten anderer Autoren? Welchen Werth soll man seinen Beobachtungen beimessen, wenn man berücksichtigt, dass sie unter Verhältnissen [1]) gemacht sind, die nicht einmal den geübtesten Beobachter vor Täuschungen sichern?

Aus den wenigen angeführten Proben kann sich jeder Sachverständige ein Urtheil über die Arbeitsweise des Herrn Jacobs bilden und so möchte ich schliesslich nur noch Folgendes bemerken:

Von allen Behauptungen, die ich in der betreffenden Arbeit aufgestellt habe, halte ich jedes Wort aufrecht, um so mehr, als ich sie nachträglich durch weitere Beobachtungen durchaus bestätigt gefunden habe und für die Richtigkeit derselben den experimentellen Beweis vor sichtlichen Augen liefern kann.

[1]) Herr Jacobs sagt S. 485: „Obwohl ich die Patienten nicht täglich beaufsichtigen konnte, habe ich dennoch die absolute (?!) Gewissheit, dass ihre täglichen Angaben stets genau waren, um so mehr, da sie, sich ihrer gefährlichen Lage bewusst, auch sonst meine Vorschriften genau befolgten und ich ohne ihr Vorwissen sie beobachten liess.“

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXVII. (Sechste Folge Bd. VII.) Hft. 2.

XI.

Ueber Circulationsstörungen in der Leber.

Von Jul. Cohnheim, Professor,

und

Dr. M. Litten, Assistenten

am pathologischen Institute zu Breslau.

In den vorgeschritteneren Stadien der Lebercirrhose fehlen bekanntlich niemals die atrophischen Zustände der Acini; in ihrer so ungleichen Ausdehnung und Intensität sind vielmehr sie es, denen die Leber in dieser Krankheit ihre granulirte Beschaffenheit verdankt. Dass diese Atrophien ihren wesentlichen Grund haben in einer Verlegung der zuführenden Blutbahnen durch die schrumpfenden Bindegewebszüge, das dürfte schwerlich Jemand in Abrede stellen. Sobald aber die Frage aufgeworfen wird, welche Blutbahnen es seien, deren Zuschnürung die Atrophie der betreffenden Leberinseln, resp. Inselabschnitte, zur Folge hat, so möchte die Antwort schon weniger einmüthig lauten. An sich liegt ja auf der Hand, dass bei dem sehr ungleichen Druck, unter dem das Blut in den Aesten der Pfortader und denen der Art. hepatica fliesst, eine Gewalt, die ausreicht, eine V. interlobularis zu verlegen, noch keineswegs den letztere begleitenden Ast der Arterie braucht unwegsam zu machen. Dem entsprechend hat Frerichs[1]) im Bindegewebe cirrhotischer

[1]) Klinik d. Leberkrankheiten. II. S. 28.

Lebern, wo die Portalgefässe grossentheils geschwunden waren, die Arterienzweige weit gefunden und sie in „weitverzweigte, geschlängelte Capillarnetze von verhältnissmässig grossem Kaliber“ übergehen sehen, die er als unzweifelhaft neugebildete ansieht. Spricht dieser Befund anscheinend dafür, dass nicht die Veränderung der Arterien, sondern die der Pfortaderäste die Atrophie verursache, so sind andererseits die Erfahrungen gar nicht selten, dass die Leber lange Zeit hindurch vollständig des Pfortaderblutes beraubt sein kann, ohne dass eine Spur von Atrophie eintritt. Zu den Folgezuständen der Pfortaderthrombose gehört Atrophie der Leber durchaus nicht; wem in dieser Beziehung nicht eigene Erfahrungen zu Gebote stehen, findet in der Literatur, z. B. bei Frerichs[1]), zahlreiche Fälle von einfacher Thrombose und noch mehrere von Pylephlebitis, bei denen ausdrücklich bezeugt ist, dass das Leberparenchym unverändert und die Leber selbst nicht blos nicht verkleinert, sondern eher selbst vergrössert war. Bei der Pylethrombose und der Pylephlebitis pflegen sich neue Collateralbahnen, durch welche das Blut der Pfortaderwurzeln wenigstens theilweise zur Leber geführt werden könnte, gar nicht zu entwickeln; aber wenn dies auch, wie zuweilen bei der Lebercirrhose, geschähe, so wäre, bei dem vollständigen Fehlen aller Anastomosen unter den Pfortaderästen in der Leber, doch in keiner Weise denkbar, dass in alle Portalvenen Blut gelangte, vollends kann von solcher Aushülfe durch Collateralbahnen nicht die Rede sein, wenn nicht der Strom, sondern nur einzelne Aeste der Pfortader in der Leber thrombosirt sind. Somit kann an der Thatsache kein Zweifel bestehen, dass die ganze Leber oder mindestens ganze Leberabschnitte wochenlang in völlig normaler Beschaffenheit sich erhalten können, obschon kein Tropfen Pfortaderblut in sie gelangt.

Diese an sich so befremdliche Thatsache muss nothwendig die Aufmerksamkeit auf die A. hepatica lenken. Die Leberarterie ist in den bezeichneten Fällen offen, sollte es nicht ihr Blut sein, welches die Capillaren der Acini speist? Seltsamer Weise ist bis heute der Verlauf der Blutwege in der Leber nicht der Art festgestellt, wie man es von einer rein anatomischen Thatsache erwarten sollte. Von den Anatomen wird allerdings gelehrt, dass die Leberarterie, abgesehen von etlichen Aesten zur Leberoberfläche und Kapsel, sich

[1]) l. c. I. S. 280, II. S. 387, 391 ff., besonders S. 394 u. 399.

in Capillaren auflöst, welche das interlobuläre Bindegewebe und die in ihm gelegenen Gebilde versorgen und sich in Venen sammeln, die als sogenannte innere Pfortaderwurzeln in die V. interlobulares einmünden. Doch lassen sie auch die Möglichkeit offen, dass Zweige der A. hepatica direct in das Capillarnetz der Leberinseln sich ergiessen. Damit nähern sie sich einer ganz anderen Darstellung der Lebercirculation, die vor einigen Jahren von Chrzonsczczewsky gegeben worden ist[1]. Nach ihm giebt es in jedem Leberläppchen zwei Blutgefässterritorien, ein peripherisches von der Pfortader und ein centrales, von der Leberarterie gespeistes. Ziemlich nahe der Chrzonsczczewsky'schen Anschauung steht die von Rindfleisch[2], der die A. hepatica in das Innere des Acinus eindringen und sich daselbst in eine mittlere Capillarzone auflösen lässt; wie er diese Ueberzeugung gewonnen, ob mittelst künstlicher Injection wie die Anatomen, oder mittelst natürlicher oder Selbstinjection wie Chrzonsczczewsky, oder auf andere Weise, ist an der citirten Stelle nicht angegeben. Nun ist es allerdings wenig wahrscheinlich, dass eine Arterie, welche normaler Weise die Capillaren des Centrums oder die der mittleren Zone eines Acinus speist, bei Versiegung des Pfortaderzuflusses auch die gesammten peripheren Capillaren des Läppchens versorgen sollte; es widerspricht das geradezu allen sonstigen Erfahrungen über den Capillarstrom. Indess ist andererseits die von Chrzonsczczewsky angewandte Methode der natürlichen Injection eine so wohlbewährte, dass es nicht gestattet scheint, ihre Ergebnisse ohne Weiteres zu vernachlässigen.

Freilich musste nach den Erfahrungen, die wir in Betreff der Selbstinjection bei einer früheren Gelegenheit gemacht hatten[3], die geringe Menge der von Chrzonsczczewsky den Thieren eingespritzten Farbstofflösung (20—25 Ccm. ammoniakalischer Carminlösung) den Verdacht in uns erregen, dass bei den so erhaltenen Resultaten unvollständige Füllung der betreffenden Gefässbahnen eine Rolle spiele. Wir griffen deshalb wieder zur wässrigen Lösung des giftfreien Anilinblau (1 Theil auf 600—800 Theile einer ½ procentigen Kochsalzlösung), die wir Kaninchen oder Hunden in sehr

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXV. S. 153.
[2]) Patholog. Gewebelehre. II. Aufl. S. 329.
[3]) Dieses Archiv Bd. LXV. S. 99.

grosser Quantität in eine A. carotis oder femoralis central. einspritzten. Wenn wir diese Injection bei Thieren ausführten, denen wir unmittelbar vor derselben die Leberarterie und ihre grossen Anastomosen (hauptsächlich die A. coronaria ventriculi d. und A. gastroduodenalis) unterbunden hatten, so erhielten wir nahezu vollständige Färbungen der gesammten Capillaren der Leberinseln, und nur wo die Färbung unvollständig war, waren es regelmässig die centralen Abschnitte, die schwächer und lückenhafter blau erschienen, als die peripherischen. Doch gab es solcher unvollständig gefüllter Acini, wir wiederholen es, bei reichlicher Infusion immer nur vereinzelte. Sollte aber gegen dies Resultat eingewendet werden, dass die von der Leberarterie versorgten Capillaren nach der Ligatur des Hauptstammes durch die arteriellen Anastomosen gespeist seien, so sind für einmal solche Anastomosen in nennenswerther Grösse zwar beim Hund, nicht aber beim Kaninchen — worauf wir noch zurückkommen — vorhanden, für's Zweite spricht dagegen, dass wir bei diesen unseren Versuchen die interlobulären Arterien niemals gefärbt gesehen haben. Doch haben wir nicht unterlassen, diese Möglichkeit noch durch einen directen Versuch zu beseitigen. Wir spritzten dem, am besten curarisirten Versuchsthiere eine Aufschwemmung von chromsaurem Bleioxyd in die A. hepatica oder auch in den Stamm der A. coeliaca peripher ein, bis ein hoher Widerstand die Füllung aller kleinsten Aeste anzeigte und infundirten hernach die Anilinblaulösung. Wurde die Injection erst unterbrochen, resp. die Thiere getödtet, nachdem die Conjunctiven und die Schleimhaut der Mundhöhle intensiv blau gefärbt waren, so ergab sich jedesmal eine vollständige Färbung des gesammten Capillarnetzes der Leberinseln, während in den Arteriolae interlobulares überall mühelos das Bleisalz sich nachweisen liess. Hiernach scheint uns in unbestreitbarer Weise dargethan, dass die Pfortader allein nach Ausschluss sämmtlicher arteriellen Zuflüsse, die gesammten Capillaren der Leberacini vollständig zu versorgen im Stande ist; und wenn Chrzonszczewsky von der Pfortader aus nur die periphere Capillarzone zu füllen vermochte, so ist der Grund dafür lediglich in den zu geringen Mengen der von ihm injicirten Farbstofflösung zu suchen, die eben nur ausreichte, die Anfänge des Capillarnetzes, d. i. die periphere Zone zu färben.

Wie aber erklärt sich das Resultat der zweiten Versuchsreihe Chrzonsczczewsky's, das mit dem der ersten in so gutem Einklang zu stehen scheint, nehmlich die Füllung der centralen Capillarzonen im Acinus bei Thieren, denen vor der Farbstoffinjection die Pfortader ligirt war? In der That hat ein Versuch, wie ihn dieser Autor angestellt, fast constant ein Ergebniss, das mit der Fig. 5. s. Tafel III. l. c. auf's Beste übereinstimmt. Wenn wir Hunden oder Kaninchen nach vorgängiger Ligatur der A. mesaraica sup. den Pfortaderstamm unterbanden, so blieben sie lange genug am Leben, um eine sehr vollständige Selbstinjection zu Stande kommen zu lassen. Regelmässig fanden wir dann die Arteriolae interlobulares und ihre Verästelungen, d. h. die Capillaren, welche die Gallengänge und Pfortaderäste umspinnen, deutlich gefärbt, dann auch hie und da schwach blau tingirt einzelne Interlobularvenen und endlich ebenso in manchen Acini die peripheren Anfänge des Capillarnetzes der Läppchen. Ausser diesem constanten Befund erhielten wir sehr häufig, ganz besonders bei Thieren, die eine lange Agone durchgemacht hatten, eine äusserst zierliche Injection der intraacinösen Blutgefässe, so zwar dass die V. centralis vollständig gefüllt war und von ihr aus radienförmig nach allen Richtungen blaue Capillaren sich anschlossen; es reichte die Injection dieser letzteren bis etwa zur Mitte der Acini. Zwischen beiden Territorien, der Centralvene und den centralen Capillaren einerseits und den interlobulären Arterien und ihrer capillären Verästelung andererseits, befand sich immer eine durchaus farblose Zone. Eben dieser Umstand aber der völligen Trennung der beiden Farbstoffterritorien musste sofort den Verdacht erwecken, dass die centrale Injection nicht von den Leberarterien aus bewerkstelligt war, ein Verdacht, der durch das mehrmals beobachtete, vollständige Ausbleiben der centralen Füllung bei gutgefärbten Leberarterien nur verstärkt werden konnte. Es war die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Injection der Centralvene mit den angrenzenden Capillaren rückläufig aus der V. cava zu Stande gekommen war. Die Unterbindung der Cava zwischen Leber und Herz konnte mit Rücksicht auf die enormen Widerstände, welche dadurch der Circulation in der Leber bereitet werden, zur Entscheidung der Frage nicht benutzt werden, wohl aber die gleichzeitige Absperrung der Leberarterien- und Pfortaderbahn. Wir ligirten daher A. mesaraica und

Pfortader und verlegten in der oben beschriebenen Weise die A. hepatica und als wir jetzt die Anilinblaulösung injicirten, bekamen wir die schönste Füllung der Centralvene und der centralen Capillaren, ganz wie in den Fällen, wo die Pfortader allein ligirt war.

Unter diesen Umständen kann ein Zweifel darüber nicht wohl existiren, dass die Injection des centralen Gefässterritorium lediglich auf Rückstrom aus der V. cava beruht, der seinerseits die Folge des Pfortaderverschlusses ist. Hat sonach die centrale Gefässfüllung mit der Leberarterie auch nichts zu thun, so muss man doch billig Bedenken tragen, ob wirklich die periphere Injection, welche ausser der centralen in den Versuchen mit geschlossener Pfortader und offener Leberarterie erhalten wird, dem ganzen Verbreitungsbezirk der letzteren entspricht. Denn nach der Unterbindung der Pfortader sinkt bekanntlich der Druck im Körperarteriensystem, und wenn wir auch gerade mit Rücksicht auf diesen Umstand der Pfortaderligatur immer die der A. mesaraica voranschickten, wodurch die rasche Erniedrigung des arteriellen Drucks verhütet wird, so konnte doch das langsame Sinken desselben dadurch nicht hintangehalten werden. Es musste deshalb wohl daran gedacht werden, ob nicht die Füllung des Leberarteriengebiets bei diesen Versuchen, deren Dauer sich ja über 1, selbst 2 Stunden erstreckte, wegen der allmählichen Druckerniedrigung eine unvollständige bliebe. Sprach dagegen schon die sehr vollständige Injection, die wir gleichzeitig an zahlreichen anderen Organen erhielten, so liess sich dieser Einwand noch sicherer durch eine Modification des Versuches prüfen. Beim Hunde und noch mehr beim Kaninchen besteht die Leber aus einer Anzahl von Lappen, die zum Theil ganz vollständig von einander gesondert sind, so dass der Zusammenhang nur am Hilus existirt. Hier ist also die Möglichkeit vorhanden, den zu einem Lappen tretenden Ast der Pfortader isolirt zu unterbinden, während alle übrigen Aeste offen bleiben, mithin die Pfortader ihr gesammtes Blut ohne Anstand in und durch die Leber hindurch entleeren kann; hier ist also eine Erniedrigung des arteriellen Druckes ganz und gar nicht zu befürchten. Wird nun die Anilinblaulösung dem Thiere eingebracht, so resultirt ein mit dem eben beschriebenen völlig übereinstimmendes Bild: constant in dem betreffenden Lappen die vorhin beschriebene Füllung der Arteriolae interlobulares und ihrer capillaren interlobulären Ver-

ästelung nebst vereinzelter schwacher Färbung der Interlobularvenen und der peripheren Anfänge des Läppchencapillarnetzes, meist auch die centrale Injection durch rückläufigen Strom.

Sonach erweist sich sowohl die von Chrzonsczczewsky, als auch die von Rindfleisch gegebene Darstellung des Verlaufes und der Ausbreitung der Leberarterie, wonach sie ihr Blut in die centrale, resp. die mittlere Zone des Läppchencapillarsystems ergiessen soll, als unhaltbar. Um so besser stimmt das Ergebniss unserer Versuche mit den Lehren der Anatomen, wie sie z. B. von Theile in Wagner's Handwörterbuch vorgetragen worden sind. Die Leberarterie speist die Gefässe der Gallengänge, die Vasa vasorum der Pfortader (und der Lebervenen) und des Bindegewebes, der sog. Glisson'schen Kapsel. Auch dass sich die aus diesen Capillaren sammelnden Venen in die interlobulären Pfortaderäste ergiessen, wird von unseren natürlichen Injectionen bestätigt. Ob aber noch Aeste der Arteriolae interlobulares sich direct in das Lebercapillarnetz öffnen, dafür geben unsere Versuche keine Entscheidung; denn die spärlichen blaugefärbten peripheren Capillaren konnten ebenso gut von den Interlobularvenen her injicirt sein. Nur das lehren sie mit Sicherheit, dass solche Aeste, falls sie überhaupt vorhanden, nur höchst unerheblich sein können.

Die so gewonnene Einsicht in die Einrichtung der Blutbahnen innerhalb der Leber ermöglicht nun unseres Erachtens ohne Schwierigkeit die Erklärung der Eingangs dieses Aufsatzes angeführten Erfahrungen von der Integrität der Leber bei vollständiger Absperrung des Pfortaderstromes. Wenn die Verlegung der Pfortader und ihrer Verzweigungen nicht bis in die Interlobularvenen reicht, diese vielmehr offen lässt, so bekommen dieselben immer noch Blut und zwar venöses, aus der Endverzweigung der Leberarterie. Es ist freilich bedeutend weniger Blut, das in die Capillaren des Acinus gelangt, es ist überdies ein wesentlich anderes Blut, insofern es weder die resorbirten Stoffe aus der Nahrung in der Concentration des Darmvenenblutes enthält, noch auch den Reichthum an farblosen Blutkörperchen aus der Milz hat. Darum wird man auch nicht erwarten dürfen, dass dies Verhältniss ohne Beeinträchtigung der Function der Leber bleibt. Die Glycogenie und Zuckerbildung anlangend, so erinnern wir an dieser Stelle nur daran, dass wiederholt, auch ganz kürzlich noch von uns, bei Pfortaderverschluss

Diabetes beobachtet worden ist. Dass ferner die Gallenproduction zwar keineswegs aufgehoben ist, lehren jene zahlreichen Fälle von chronischer Pfortaderthrombose beim Menschen, in deren Verlauf constant gallig gefärbte Fäces entleert werden und bei deren Section man die Gallenblase mit gewöhnlicher Galle gefüllt gefunden hat. Aber über die Menge derselben lehren diese Erfahrungen nichts, und es ist deshalb keineswegs ausgeschlossen, dass dieselbe bei Pfortaderverschluss wesentlich herabgesetzt ist. Vielmehr ist dies neuerdings durch die in Ludwig's Laboratorium ausgeführte Versuchsreihe von Asp[1]) festgestellt worden, welcher fand, dass die Leber aus dem von der Leberarterie ihr zugeführten Blut allein zwar Galle zu produciren vermag, indess nur in sehr verringerter Menge, also gewissermaassen analog der Gallensecretion im Hungerzustande. Ist hiernach diese Blutzufuhr auch nicht ausreichend, die Function der Leber in vollem Umfange zu unterhalten, so genügt sie doch vollständig, die Zellen in ihrer Integrität zu erhalten. Das geht schon aus den oben erwähnten Fällen von Pfortaderthrombose hervor, bei denen jede Aenderung des Leberparenchyms fehlt[2]). Noch sichereren Entscheid erhielten wir in Betreff dieses Punktes durch einige besondere Versuche. Zwar gelang es uns nie, ein Thier, dem wir den zu einem isolirten Lappen tretenden Pfortaderast unterbanden, länger als 24 Stunden am Leben zu erhalten; vielmehr starben alle an Peritonitis, und obwohl die Untersuchung des betreffenden Lappens irgend eine Differenz von den übrigen nicht erkennen liess, so war doch die Zeit seit dem Eingriff zu kurz, um ein positives Urtheil über die Folgen des Pfortaderverschlusses für das Leber-

[1]) Arbeiten d. physiolog. Anstalt z. Leipzig 1874. S. 124.

[2]) In dem vorhin erwähnten Falle von chronischer Pfortaderthrombose bei einem Diabetiker liess sich als die einzige Differenz zwischen den Leberabschnitten, deren Portalgefässe offen, und denen mit obturirter Pfortaderbahn eine sehr ausgesprochene Hyperämie der centralen Theile der Acini in letzteren nachweisen; die betreffenden Abschnitte glichen völlig dem Bild der Muscatnussleber, während die anderen mit offenen Portalwegen sehr anämisch und blass aussahen. Der Fettgehalt der Leberzellen, sowie die Grösse und sonstige Beschaffenheit liess nirgends Unterschiede erkennen. Wie die centrale Hyperämie in den verstopften Bezirken zu deuten ist, bedarf nach dem Obigen keiner weiteren Auseinandersetzung.

Wir werden auf diesen noch in anderer Beziehung merkwürdigen Fall ein anderes Mal eingehender zurückkommen.

parenchym gewinnen zu lassen. Doch liess sich dies durch eine andere Versuchsanordnung erreichen. Wir spritzten Hunden eine Emulsion von sehr groben gefärbten Wachskügelchen in eine V. mesaraica; wenn die Eröffnung der Bauchhöhle nur in geringer Ausdehnung und die Injection rasch und sauber ausgeführt worden, vertragen die Thiere den Eingriff sehr gut, fressen schon am folgenden Tage ordentlich und verhalten sich weiter wie ganz gesunde. Wurden sie dann nach 8, 14 Tagen oder noch später getödtet, so fanden sich die Emboli in sehr ungleichmässiger Vertheilung in den Pfortaderästen; während sie in einigen Bezirken völlig vermisst wurden, fanden sich in anderen ihrer mehrere hintereinander; wo aber sie sassen, war das Lumen des betreffenden Astes völlig verlegt. Dementsprechend ergab die natürliche Selbstinjection, die wir kurz vor der Tödtung in gewöhnlicher Weise ausgeführt hatten, eine vollständige Capillarinjection der Bezirke ohne Emboli und sehr unvollständige derer, in denen die Pfortaderäste verstopft waren. Die Leberzellen aber verhielten sich überall völlig gleich und auch an dem übrigen Lebergewebe war nirgend eine Besonderheit zu constatiren.

Ein Ergebniss, wie dieses, lässt sich, wie schon vorhin hervorgehoben, aus der anatomischen Einrichtung der Blutgefässbahnen in der Leber sehr wohl erklären, nicht aber, so scheint uns, dass die Pfortader auch die normaler Weise von der Leberarterie gespeisten Gefässbezirke versorgen könne. Und doch wird von physiologischer Seite ganz ausdrücklich betont, dass wie die Leberarterie die Pfortader, so auch letztere jene „ersetzen" könne[1]). Erfahrungen aus der Pathologie liegen in dieser Beziehung nicht vor und können bei den vielfachen anastomotischen Verbindungen, in denen die Leberarterie mit anderen arteriellen Gefässen steht, nicht wohl vorliegen. Aber auf experimentellem Wege ist wiederholt der Einfluss der Ligatur der Leberarterie auf Beschaffenheit und Function der Leber geprüft worden. Schiff giebt an, dass bei der Katze nach Unterbindung der Leberarterie ebenso viel Galle abgesondert werde wie vorher, und Betz hat bei Hunden, denen er den Stamm der A. hepatica und, um jeden Collateralstrom auszuschliessen, die A. coronaria ventriculi dext. ligirte, im Laufe meh-

[1]) Kühne, Physiolog. Chemie. S. 94.

rerer Tage keine nennenswerthe Veränderungen an dem Lebergewebe so wenig, als in der Gallensecretion wahrgenommen[1]).

In der That würden diese Versuche, wenn ihre Deutung wirklich zweifellos, die Sicherheit unserer Schlüsse aus der natürlichen Injection sehr wesentlich erschüttern. Aber Alles kommt darauf an, ob wirklich durch die Ligaturen das arterielle Blut vollständig von der Leber abgesperrt werden kann. Hier aber haben wir uns wiederholt davon überzeugt, dass das beim Hunde nicht geschieht; man mag die A. hepatica im Stamme oder dicht vor der Leber, und dazu noch die Coronaria ventric. und auch die Gastroduodenalis ligiren, immer gelingt es, durch Selbstinjection noch viele arterielle Gefässe in der Leber zu füllen, mag die Pfortader offen oder verschlossen sein. Ungemein winzig sind dagegen die arteriellen Anastomosen der Leberarterie (hinter dem Abgang der Coron. ventric. d.) beim Kaninchen. Bei diesem kann man in der That durch die sehr leicht auszuführende Ligatur der A. hepatica dicht vor der Leber, hinter dem Abgang der Coron. vent. dext., das Arterienblut grösstentheils von der Leber abhalten, was noch vollständiger gelingt, wenn man ausser der A. hepatica noch die etwaigen sichtbaren, zur Leber tretenden kleineren Arterienäste im Lig. hepatica-duodenale gleichzeitig unterbindet. Der Erfolg dieser Operation ist, auch wenn keine heftigere Peritonitis sich entwickelt, stets ein tödtlicher, und zwar erliegen die Thiere constant innerhalb der ersten 20 Stunden. Aber diese Zeit reicht vollständig aus, um eine äusserst charakteristische Veränderung an der Leber zu erzeugen, die freilich noch viel prägnanter wird, wenn man, statt die ganze Leberarterie, einen ihrer Aeste, der zu einem isolirten Lappen tritt, unterbindet. Am leichtesten gelingt dies an dem zu äusserst nach rechts und unten dicht an der rechten Niere belegenen Lappen[2]), doch bleibt der Erfolg auch bei anderen Lappen

[1]) Henle u. Pfeuffer, Zeitschr. f. rat. Med. Dritte Reihe. XVIII. S. 57 ff.

[2]) Es ist dies der von Kottmeyer (Zur Kenntniss der Leber, Inaugural-Dissert. Würzburg 1857) sogenannte rechte Lappen, der, wie dieser Autor ganz richtig beschrieben, zwei arterielle Aeste erhält, einen in der Regel aus dem Stamme der Hepatica, noch vor dem Abgang der Gastro-duodenalis, und einen kleineren aus jener hinter der Coronaria d. Selbstverständlich muss man, will man des Erfolges sicher sein, beide Gefässe ligiren. Wegen dieser Gefässvertheilung pflegt bei Verschluss des Stammes dicht vor der Leber

nicht aus. Die Kaninchen überleben die lobuläre Arterienligatur 48 Stunden, selbst 3 Tage, und der Befund ist jetzt durch den Gegensatz der übrigen Leberlappen zu dem einen von ungemeiner Prägnanz. Während jene ganz in gewöhnlicher Weise sich verhalten, die Schnittfläche dunkelblauroth, von Blut überströmt, die Consistenz derb und elastisch, so ist der Lappen, dessen Arterie unterbunden gewesen, weich, die Farbe der Ober- und Schnittfläche ganz mattgraugelb, wie lehmfarben, keine Spur von Glanz, die normale Zeichnung der Acini ganz verwischt, Alles wie todt. In der That lehrt der erste Blick auf solchen Lappen, sowie auf die Leber mit unterbundenem Arterienstamm, dass hier eine totale Necrose vorliegt. Dem entsprechend giebt die mikroskopische Untersuchung nicht noch besonderen Aufschluss; der frische Schnitt zeigt eine intensive Trübung und Undurchsichtigkeit, und mehrere Male konnten wir an einzelnen Stellen der necrotischen Lappen die Zellkerne nicht nachweisen, auch nicht mit Hülfe der kernfärbenden Reagentien, z. B. des Hämatoxylin. Niemals jedoch, auch nicht in den Fällen, wo die Thiere die Ligatur besonders lange überlebt hatten, war die Kernlosigkeit eine allgemein über den necrotischen Abschnitt verbreitete, vielmehr immer partiell, und irgend eine gesetzliche Regelmässigkeit haben wir in dem Auftreten dieser Erscheinung nicht nachweisen können. Dass nichts von Verfettung in den necrotischen Abschnitten zu constatiren war, bedarf kaum einer ausdrücklichen Erwähnung. Dagegen sahen wir zuweilen in den necrotischen Theilen Blutungen von grösserer oder geringerer Ausdehnung.

Wie es aber kommt, dass die Ligatur der A. hepatica so schwere Folgen für das Lebergewebe nach sich zieht, das zu erklären, hat unseres Erachtens keine Schwierigkeit. Die Arterie ist das Gefäss, welches die erwähnten Capillaren der Glisson'schen Kapsel, der Gallengänge und vor Allem der Blutgefässe, die Vasa vasorum der Pfortader wie der Lebervene, versorgt; wenn in diese kein Blut mehr gelangt, so sterben sie ab, gerade so wie rascher

gerade dieser (rechte) Lappen unversehrt zu bleiben. Aber auch sonst passirt es öfters, dass nach diesem Eingriffe einzelne Abschnitte der übrigen Lappen von Veränderungen frei bleiben — es sind das solche, die noch durch kleine offen gebliebene Anastomosen mit arteriellem Blute versorgt geblieben sind.

oder langsamer alle Gewebe und Organe des Körpers. Das Absterben der Blutgefässe, hier der Pfortaderäste, bedingt selbstverständlich das allmähliche Erlöschen der Circulation in ihnen, dem öfters noch Blutungen oder aber Gerinnung vorangeht, und dass nun, wenn alle Blutbewegung in dem Leberabschnitt aufgehört hat, derselbe necrotisiren muss, bedarf keiner weiteren Erläuterung. Somit ist der ganze Hergang in letzter Instanz kein anderer, als die Necrose der Niere nach Verschliessung ihrer Arterie [1]) oder des Darms nach Ligatur der A. mesaraica.

Wir sind hiernach zu dem auf den ersten Blick überraschenden Ergebniss gekommen, dass die Leber die grosse Masse des Pfortaderblutes weit eher entbehren kann, als die doch so viel geringere, welche die Leberarterie zu ihr bringt; das Pfortaderblut kann bis zu einem gewissen Grade durch das der Leberarterie „ersetzt“ werden, das der Leberarterie aber durch nichts Anderes, als Arterienblut. Sind nur die letzten interlobulären Venen noch offen, so mögen grössere Pfortaderäste, ja selbst der Hauptstamm, völlig verlegt sein — die Leber wird darum nicht zu Grunde gehen oder auch nur erkranken. So erklärt es sich ohne Weiteres, dass trotzdem die Pfortader selbst und jeder ihrer Aeste ein ganz typisches Endgefäss ist, doch ihre Verlegung durch Thrombose oder Embolie weder jemals Necrose, noch auch hämorrhagischen Infarct verursacht, der im Gefolge der Verstopfung von Endarterien sonst so

[1]) Denn lediglich Necrose der Niere und nicht Verfettung ist die Folge der Unterbindung der A. renalis, wie wir gegenüber manchen in der Literatur umlaufenden Angaben (Blessig, Munk) bemerken wollen. Verfettung begegnet man bei Kaninchen nach dieser Operation nur in der unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Rindenschicht, welche die Schaltstücke enthält; aber gerade diese bekommt noch Blut von den Kapselgefässen her. Beim Hund sind die von der Kapsel in die Niere hereintretenden Arterien bekanntlich reichlicher und stärker, obwohl keineswegs regelmässig vorhanden, der Art, dass mit der Ligatur der A. renalis bei etlichen Thieren die Harnsecretion völlig versiegt, bei manchen aber in verringertem Maasse noch fortgeht. Tödtet man Thiere der letzteren Art 48 Stunden nach der Unterbindung, so findet man kleinere oder grössere Abschnitte der Niere sehr stark verfettet, alles Uebrige absolut necrotisch; die verfetteten Theile sind, wie die natürliche oder künstliche Injection lehrt, dieselben, welche noch Blut von den Kapselanastomosen erhalten haben: überall aber, wo das nicht eingetreten, hat sich nichts als völlige Necrose entwickelt.

oft sich einstellt; geräth aus dem weiten Wurzelgebiete der Pfortader ein Pfropf in einen ihrer Aeste, so giebt es bekanntlich gar nichts Pathologisches, oder im ungünstigen Falle einen Abscess. Eine solche Einrichtung der Gefässverästelung, wie bei der Pfortader, hat aber die Natur bei der Leberarterie nicht gewagt. Im Innern der Leberlappen stehen die arteriellen Aeste auf's Reichste untereinander in anastomotischer Verbindung, und daran nicht genug, ist wenigstens bei den grösseren Thieren und beim Menschen für die mannigfachste Verbindung des Leberarteriennetzes mit anderen Unterleibsarterien gesorgt. Dass beim Menschen durch irgend ein Accidens jemals der Zufluss des arteriellen Blutes zur Leber versiegen könnte, ist darum sicher nicht zu befürchten.

Suchen wir jetzt auf Grund der vorstehenden Erörterungen die Antwort auf die an der Spitze dieses kleinen Aufsatzes aufgeworfene Frage, welche Gefässe es seien, deren Verlegung die Atrophien bei der Lebercirrhose nach sich zieht, so kann unserer Meinung nach die Antwort nur Eine sein. Es können nicht grössere Pfortaderäste sein — denn ihr Verschluss ist für die Integrität der Leberinseln bedeutungslos; es können auch schwerlich Leberarterien sein — denn bei der überreichen Anastomosenentwickelung wird die Verlegung einzelner Zweige gleichfalls unschädlich sein; wohl aber kann oder vielmehr muss Atrophie und Untergang der Leberläppchen bewirkt werden durch die Zuschnürung oder Obliteration der Interlobularvenen. Sind diese verschlossen, so kann weder das Pfortaderblut, noch auch das aus der Leberarterie stammende in die Capillaren des Lobulus, in welche die betreffenden Venen sich auflösen. Zur Zuschnürung, resp. Compression der Interlobularvenen gehört aber ein so geringfügiger Druck, dass sicher sehr viele von ihnen bereits unwegsam geworden sein werden, wenn die Aeste der Leberarterien nicht blos noch wohlerhalten, sondern sich sogar im Zustande entzündlicher Hyperämie befinden und zu reichlicher Gefässneubildung das Material liefern. Dass aber eine solche statt hat, wissen wir aus den oben bereits citirten Injectionen von Frerichs, die ja auch den besten Beweis dafür liefern, dass es nicht die Veränderung der Arterien ist, auf welche der Untergang so vieler Leberinseln zurückzuführen ist.

XII.

Ueber den Einfluss von Hautreizen auf die Körpertemperatur.

Von Dr. Louis Jacobson in Berlin.

In einer Arbeit über den Einfluss der Epispastica auf Puls und Körperwärme hat Naumann[1]) die Behauptung aufgestellt, dass jeder intensive Hautreiz beim Menschen eine merkliche Abkühlung unter die Norm zur Folge habe. Dieser ginge fast immer eine grössere oder geringere Steigerung der Körpertemperatur voraus, welche öfters nur 1 bis 2 Minuten anhielte, öfters bis zu Ende, ja selbst über den Reiz hinaus dauere, je nach der zu verschiedenen Zeiten verschieden grossen individuellen Reizbarkeit. Die Abkühlung dagegen wäre um so stärker und um so länger anhaltend, je stärker und anhaltender der Reiz sei.

Diese Folgerungen hatte Naumann aus 7 Temperaturbeobachtungen gezogen, die er in der Achselhöhle gesunder Menschen, denen Epispastica applicirt wurden, theis mittels eines in Hundertstel Grade getheilten Quecksilberthermometers, theils aber thermoelectrisch mittels eines Apparats angestellt hatte, der, wie er selbst aussagt, nach Ablauf der ersten 8 bis 10 Minuten — und die Abkühlung beginnt in der Hälfte der mitgetheilten Curven erst später — keine zuverlässigen Resultate mehr giebt. „Die Wirkung der Hautreize auf den kranken Körper“, so setzt Naumann voraus, „sind im Wesentlichen, wenn wir nehmlich die jedesmal gegebenen Verhältnisse berücksichtigen, gleicher Art und gestalten sich nur insofern anders, als wir im krankhaften Zustande grössere Temperaturveränderungen zu erwarten haben“.

Aehnliche Untersuchungen sind, soviel mir bekannt, an Menschen nicht mehr gemacht worden, da das eine Experiment, das Mantegazza[2]) an sich selber angestellt hat, nicht in's Gewicht fallen dürfte.

[1]) Vierteljahrschrift für die practische Heilkunde. Bd. 93.
[2]) Gazz. Lomb. No. 26--29. 1866.

An Kaninchen und jungen Hühnern dagegen hat dieser Forscher bei Schmerzerregung im Bereiche der Spinalnerven vielfach eine rasche Abnahme der Mastdarmtemperatur gefunden, und in Uebereinstimmung mit ihm hat Heidenhain [1]) an curarisirten Hunden bei Reizung der Empfindungsnerven gleichfalls ein Sinken der Temperatur im Innern des Körpers beobachtet, ausserdem aber noch ein abweichendes Verhalten solcher Thiere constatirt, denen er durch Eiter- oder Strychnininjection künstlich „Fieber" oder einen „fieberähnlichen Zustand" erzeugt hatte. Bei diesen bewirkte nehmlich die Erregung sensibler Nerven nicht mehr Herabsetzung, öfters sogar geringes Ansteigen der Innentemperatur, was Heidenhain zu der Annahme veranlasst, „dass es pathologische Umstände giebt, unter denen die Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven im Besondern der Hautarterien abnorm gesteigert ist".

Um zu prüfen, ob diese Behauptung auch für den Menschen Gültigkeit habe, habe ich an einer grösseren Anzahl theils fiebernder, theils fieberfreier Personen zu ermitteln gesucht, in welcher Weise die Körpertemperatur durch Anwendung von Hautreizen verändert werde. Ich erwartete, dass wenn in der That im Fieber die Erregbarkeit der Hautgefässnerven erhöht wäre, hierbei die Körperwärme zunehmen oder wenigstens constant bleiben würde. Vollkommen exacte Schlüsse zwar hätten sich immer nur bei gleichzeitiger Beobachtung der Hauttemperatur ergeben, weil sonst ein Steigen des Thermometers beispielsweise sowohl auf vermehrte Bildung als auch auf verminderte Abgabe von Wärme bezogen werden könnte. Da aber genaue Messungen der Hauttemperatur schwer anders als thermoelectrisch anzustellen sind, wozu mir zur Zeit die erforderlichen Apparate nicht zu Gebote standen und da ferner eine Beeinflussung der Wärmeproduction durch Hautreize bisher von Niemandem behauptet ist, so habe ich mich vorläufig auf die Beobachtung der Innentemperatur beschränkt.

Ich legte von Herrn Geissler in Berlin angefertigte Quecksilberthermometer, welche zwischen 34 und 43°C. in Fünfzigstel Grade getheilt waren, theils in die fest geschlossene Achselhöhle, theils führte ich sie etwa 8 Ctm. weit in den Mastdarm hinein. In ersterem Falle wartete ich durchschnittlich eine halbe, in letzterem

[1]) Pflüger's Archiv Bd. III u. V.

eine viertel Stunde, bevor der Hautreiz in Form entweder der electrischen Geissel oder eines aus angefeuchtetem Senfpapier bereiteten Sinapismus applicirt wurde. Im Verlauf des Reizes und etwa 10 bis 15 Minuten nach Aufhören desselben las ich mit einer Lupe alle 2 Minuten den Thermometerstand ab. Die Patienten befanden sich während der Beobachtung und meistens auch längere Zeit vor derselben im Bett. Zur electrischen Reizung diente ein durch 2 Leclanché-Elemente in Bewegung gesetzter Du Bois-Reymond'scher Schlittenapparat. Da die eine meiner Electroden mit einer stromunterbrechenden Vorrichtung versehen war, so konnte ich wahrnehmen, welchen Einfluss das blosse Aufsetzen derselben bei aufgehobener Leitung auf die Temperatur ausübt. In den nachfolgenden Tabellen bedeutet:

el. R. l. O. = electrischer Hautreiz am linken Oberschenkel dicht über dem Knie mittels des Duchenne'schen Pinsels,
el. R. r. O. = dito am rechten Oberschenkel.
A. d. E. = Aufsetzen der Electroden bei Anwendung des Stromunterbrechers,
gr. S. l. O. = Application eines c. 90□Cm. grossen Senfpapiers
kl. S. l. O. = Application eines c. 45□Cm. grossen Senfpapiers
auf den linken Oberschenkel entweder dicht über dem Knie- oder dicht unter dem Hüftgelenk,
gr. / kl. S. r. O. = dito am rechten Oberschenkel.

Die Römischen Ziffern neben den Reizungszeichen bedeuten den Abstand der secundären Spirale des Magnetelectromotors von der primären in Centimetern. Am Schlusse jedes Eingriffes ist die Wirkung desselben auf die Temperatur in der Columne der besonderen Bemerkungen angegeben.

1) Lina Lange, 25 Jahre alt (Reconvalescentia von Puerperalfieber).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 5 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
40 -	37,09	von 4 U. 40-50 M. el. R. r. O. III.
42 -	16	
44 -	18	
46 -	22	
48 -	24	
50 -	24	+0,15.
4 Uhr 52 Min.	37,24	
54 -	24	
55 -	23	
5 Uhr	21	
2 -	20	
4 -	18	

2) Anna Mälger, 19 Jahre alt (Reconvalescentia von Parametritis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
3 Uhr 33 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
3 Uhr 50 Min.	37,04	
55 -	10	
58 -	14	
4 Uhr	16	
3 -	17	
		A. d. E.
5 -	16	Pat. fürchtet, dass sie grosse Schmerzen haben werde, u. ist daher sehr aufgeregt.
7 -	18	
8 -	22	
9 -	24	
10 -	26	
13 -	28	von 4 U. 9-19 M.
15 -	30	el. R. r. O. VIII.
17 -	34	
19 -	38	
		+0,14.
21 -	38	
23 -	36	
25 -	30	
27 -	28	
29 -	27	

3) Marie Pommerenke, 21 Jahre alt (Chronische Pharyngitis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
3 Uhr 35 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
4 Uhr 5 -	37,12	
10 -	16	
13 -	18	von 4 U. 5-20 M.
15 -	20	el. R. r. O. VIII.
20 -	22	
		+0,10.
25 -	24	
28 -	26	
30 -	28	

4) Therese Wecker, 23 Jahre alt (Icterus catarrhal.).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
3 Uhr 30 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
40 -	36,74	
45 -	37	
48 -	06	
50 -	12	
55 -	17	
4 Uhr	20	
5 -	22	
		A. d. E.
7 -	22	
4 Uhr 8 Min.	37,24	
10 -	27	
11 -	28	
14 -	30	von 4 U. 8-20 M.
15 -	32	el. R. r. O. VIII.
18 -	33	
19 -	34	
20 -	34	
		+0,10.
22 -	34	
24 -	34	
28 -	32	
30 -	32	

5) Therese Wecker (Icterus catarrh.).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
11 U. 35 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
12 U. 13 -	37,26	
14 -	28	
16 -	30	von 12 U. 13-20 M.
17 -	32	el. R. r. O. XIII.
20 -	34	
		+0,08.
25 -	37	
30 -	38	
		A. d. E.
33 -	40	
35 -	42	
37 -	44	von 12 U. 35-45 M.
39 -	45	el. R. l. O. VII.
45 -	44	
		+0,02.
47 -	43	
49 -	42	
51 -	42	
53 -	42	
55 -	42	
57 -	42	
59 -	42	

6) Anna Walther, 19 Jahre alt (Reconvalescentin von Ileotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
11 Uhr 7 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
35 -	37,98	von 11 U. 35-50 M.
45 -	38,10	el. R. l. O. VIII.
50 -	06	
		+0,08.
55 -	38	
12 Uhr	37,95	
5 -	98	
10 -	98	

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
12 U. 11 Min.	38,02	
15 -	02	
20 -	03	
25 -	04	

7) Marie Fritz, 18 Jahre alt (Reconvalescentin von einer acuten Nephritis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 2 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
20 -	37,52	
25 -	63	
30 -	73	
33 -	78	
35 -	82	
		A. d. E.
37 -	86	
39 -	88	
41 -	90	
43 -	92	
45 -	93	von 4 U. 39-51 M. el. R. r. O. VIII.
47 -	93	
49 -	94	
51 -	94	
		+0,06.
53 -	94	
55 -	94	
57 -	94	
59 -	94	
5 Uhr 1 -	94	

8) Anna Wacholl, 23 Jahre alt (Chlorosis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 55 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
5 Uhr 13 -	37	
15 -	04	
18 -	06	
21 -	08	
26 -	10	
		A. d. E.
29 -	14	
30 -	17	
32 -	18	
34 -	20	von 5 U. 29-40 M. el. R. l. O. VIII.
36 -	20	
38 -	20	
40 -	20	
		+0,06.
43 -	18	
44 -	16	
46 -	13	
48 -	12	

9) Anna Wacholl (Chlorosis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
3 Uhr 55 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
4 Uhr 25 -	37,64	
33 -	66	
		A. d. E.
35 -	72	
37 -	75	
39 -	75	
41 -	76	
43 -	73	
44 -	70	von 4 U. 41-51 M. el. R. l. O. VIII.
45 -	69	
47 -	66	
49 -	65	
51 -	64	
		−0,12.
53 -	64	
55 -	64	
57 -	62	
59 -	60	
61 -	59	
63 -	55	

10) Clara Rademacher, 33 Jahre alt (Reconvalescentin von Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 10 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
30 -	37,88	von 4 U. 30-40 M. el. R. l. O. VIII.
40 -	38	
		+0,12.
42 -	38	
44 -	38	
46 -	38	
48 -	38	
50 -	38	
52 -	38	
54 -	38	
56 -	38	
58 -	38	
5 Uhr	38	
2 -	38	
4 -	38	
6 -	38	
8 -	38	
10 -	38	
12 -	38	
14 -	38	

11) Marie Pommerenke, 21 Jahre alt (chron. Pharyngitis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 25 Min.		das Thermom. wird

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
		in die rechte Achselhöhle gelegt.
5 Uhr 47 Min.	37,14	
53 -	22	
55 -	22	A. d. E.
57 -	22	
58 -	22	
6 Uhr	25	
2 -	26	von 5 U. 58 Min. bis 6 U. 10 Min. el. R. l. O. VIII.
4 -	26	
6 -	26	
8 -	26	
10 -	26	
		+0,04.
12 -	26	
14 -	26	
16 -	26	
18 -	24	
20 -	22	
22 -	20	
24 -	19	
26 -	19	

12) Auguste Harder, 32 Jahre alt (Hysterie).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
3 Uhr 30 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
4 Uhr 5 -	36,90	
		A. d. E.
7 -	96	
9 -	96	
10 -	98	von 3 U. 9-12 M. el. R. l. O.
12 -	98	
		+0,02.
15 -	37	
		A. d. E.
17 -	01	
20 -	01	von 3 U. 18-22 M. el. R. r. O. VII.
22 -	01	
		0
25 -	01	
		A. d. E.
27 -	01	
29 -	01	
31 -	01	
33 -	01	von 3 U. 28-38 M. el. R. l. O. VI.
35 -	01	
38 -	01	
40 -	01	
42 -	01	
44 -	01	
46 -	01	
48 -	01	

13) Auguste Harder (Hysterie).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 55 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
6 Uhr 15 -	37,36	
18 -	38	
22 -	38	
29 -	40	
		A. d. E.
30 -	40	
32 -	40	
34 -	42	
36 -	42	von 6 U. 32-40 M. el. R. l. O. VIII.
38 -	42	
40 -	42	
		+0,02
42 -	42	
44 -	42	
46 -	42	
48 -	42	
50 -	42	
52 -	42	
54 -	42	

14) Bertha Carnitzke, 30 Jahre alt (acuter Magendarmkatarrh).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 45 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
5 Uhr 5 -	37,69	von 5 Uhr 5-15 Min. el. R. l. O. VIII.
15 -	68	
		−0,01.
20 -	65	
25 -	63	
30 -	61	
35 -	58	
40 -	57	
45 -	56	
50 -	53	
55 -	52	

15) Johanna Mesicke, 19 Jahre alt (abgelaufenes Erythema nodosum).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 45 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
6 Uhr	37,19	
5 -	22	
10 -	20	
13 -	20	
15 -	20	
		A. d. E.
17 -	20	

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 19 Min.	37,22	
21 -	25	
23 -	26	von 6 U. 19-31 M. el. R. r. O. V.
25 -	25	
27 -	24	
29 -	24	
31 -	24	
		+0,02.
33 -	21	
35 -	16	
37 -	15	
39 -	13	
41 -	12	

16) Amalie Madaus, 35 Jahre alt (Pleuritis sinistra).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 30 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
50 -	38,38	
55 -	38	
58 -	42	
5 Uhr	44	
		A. d. E.
2 -	46	
4 -	46	
6 -	45	von 5 Uhr 2-12 Min. el. R. l. O. VIII.
8 -	45	
10 -	46	
11 -	47	
12 -	48	
		+0,02.
14 -	50	
16 -	52	
18 -	52	
20 -	54	
22 -	55	

17) Elise Weise, 24 Jahre alt (Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 35 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
5 - 5 -	39,57	
9 -	58	
14 -	58	
		A. d. E.
15 -	56	
20 -	65	
22 -	66	
24 -	67	von 5 U. 18-32 M. el. R. r. O. IX.
26 -	68	
28 -	68	
30 -	68	
32 -	66	+0,10.
5 Uhr 34 Min.	39,66	Pat. ist ziemlich mager, etwas benommen; das Thermometer liegt daher nicht ganz fest.
36 -	64	

18) Emilie Gauder, 26 Jahre alt (Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 20 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
50 -	39,06	von 5 Uhr 50 Min. bis 6 Uhr 5 Min. el. R. r. O. VIII.
55 -	08	
6 Uhr	11	
5 -	15	
		+0,09.
10 -	19	
15 -	19	
20 -	17	
25 -	13	
30 -	09	
35 -	06	
40 -	06	
45 -	06	

19) Emilie Gauder (Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
9 Uhr 50 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
10 - 10 -	38,2	von 10 U. 10-20 M. el. R. r. O. VIII.
15 -	38	
20 -	38	
		+0,18.
25 -	38	
30 -	38	
35 -	44	
40 -	46	
45 -	48	Pat. hält die Achselhöhle nicht ganz fest geschlossen.
50 -	48	
55 -	47	
11 Uhr	48	

20) Bertha Alexander, 32 Jahre alt (Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 10 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
30 -	39,65	
35 -	74	
40 -	80	
45 -	82	
		A. d. E.
46 -	84	
47 -	86	

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 48 Min.	39,91	
49 -	91	
51 -	90	von 5 Uhr 48 Min. bis 6 Uhr 1 Min. el. R. r. O. VIII.
53 -	92	
55 -	94	
57 -	94	
59 -	94	
6 Uhr 1 -	94	
		+0,03.
3 -	92	
5 -	92	
7 -	92	
9 -	94	
11 -	96	
13 -	98	

21) Marie Jackisch, 24 Jahre alt (Ileotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 15 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
20 -	38,74	
30 -	39,04	
35 -	08	
40 -	12	
45 -	14	
50 -	18	
6 Uhr	18	
		A. d. E.
1 -	19	
2 -	20	
3 -	21	
5 -	23	
7 -	24	
9 -	24	von 6 Uhr 5-15 Min. el. R. l. O. VIII.
11 -	25	
13 -	25	
15 -	25	
		+0,02.
17 -	25	
19 -	25	
21 -	25	
23 -	25	

22) Auguste Wendtland, 25 Jahre alt (Pleuropneumonia dextra).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 45 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
6 Uhr	39,53	
5 -	55	
10 -	56	
6 Uhr 13 Min.	39,56	
15 -	56	
		A. d. E.
17 -	56	
19 -	56	
21 -	55	
23 -	54	von 6 U. 17-29 Min. el. R. r. O. V.
25 -	52	
27 -	51	
29 -	49	
		—0,07.
31 -	46	
33 -	45	
35 -	44	
37 -	42	
39 -	40	

23) Sophie Grabert, 32 Jahre alt (Rheumat. articulorum acutus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 8 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
30 -	39,67	von 5 U. 30-45 Min. el. R. l. O. VIII.
37 -	66	
40 -	66	
45 -	66	
		—0,01.
50 -	66	
55 -	67	
6 Uhr	68	

24) Auguste Harder, 32 Jahre alt (Hysterie).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 30 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
45 -	36,94	
50 -	98	
55 -	37,08	
5 Uhr	08	
5 -	11	von 5 Uhr 5-15 Min. kl. S. l. O.
9 -	16	
11 -	20	
15 -	20	
		+0,09.
17 -	18	
19 -	16	
21 -	16	
23 -	16	
25 -	15	
27 -	15	

25) Anna Ruthkowska, 23 Jahre alt (Gastrectasie).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
15 Min.	37,58	
20 -	64	
25 -	66	
30 -	66	
32 -	66	von 5 U. 32-40 Min. gr. S. r. O.
34 -	68	
36 -	70	
38 -	73	
40 -	75	
		+0,09.
42 -	76	
44 -	78	
46 -	78	
48 -	78	
50 -	78	
52 -	78	

26) Amalie Madaus, 35 Jahre alt (Pleuritis sinistra).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 30 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
45 -	37,16	
50 -	34	
55 -	46	
6 Uhr	53	
5 -	58	
10 -	61	von 6 U. 10-22 Min. gr. S. r. O.
12 -	64	
14 -	66	
16 -	68	
18 -	69	
20 -	69	
22 -	70	
		+0,09.
24 -	71	
26 -	71	
28 -	71	
30 -	71	
32 -	71	

27) Marie Pommerenke, 21 Jahre alt (chron. Pharyngitis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 18 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
33 -	36,74	
38 -	85	
43 -	89	
6 Uhr 50 Min.	36,87	von 6 U. 50 M.-7 U. k. S. l. O.
52 -	88	
54 -	89	
56 -	92	
58 -	94	
7 Uhr	94	
		+0,07.
2 -	94	
4 -	94	
6 -	92	
8 -	90	
10 -	90	

28) Bertha Alexander, 32 Jahre alt (Reconvalescentin von Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 35 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
50 -	37	
55 -	02	
7 Uhr	02	
10 -	01	
14 -	03	von 7 U. 14-20 Min. gr. S. r. O.
16 -	07	
18 -	08	
20 -	09	
		+0,06.
22 -	09	
24 -	09	
26 -	09	
28 -	12	
30 -	12	
32 -	14	

29) Amalie Madaus, 35 Jahre alt (Pleuritis sinistra).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 10 Min.		das Thermom. wird in die linke Achselhöhle gelegt.
25 -	37,40	
30 -	50	
35 -	54	von 5 U. 35-47 Min. kl. S. l. O.
37 -	55	
39 -	56	
41 -	57	
43 -	58	
45 -	59	
47 -	59	
		+0,05.
49 -	60	
51 -	60	
53 -	60	
55 -	60	
57 -	60	

30) **Marie Pommerenke, 21 Jahre alt (chron. Pharyngitis).**

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 30 Min.		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
50 -	37,08	
55 -	14	
6 Uhr	20	
3 -	22	
5 -	23	
7 -	26	
9 -	27	
11 -	28	von 6 Uhr 5-19 Min.
13 -	28	gr. S. r. O.
15 -	28	
17 -	28	
19 -	28	
		+0,05.
21 -	28	
23 -	26	
25 -	24	

31) **Emilie Reckin, 36 Jahre alt (Typhus abdominal. recidivus).**

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr		das Thermom. wird in die rechte Achselhöhle gelegt.
15 Min.	40,18	
20 -	25	
25 -	27	
27 -	28	
29 -	28	
31 -	30	von 6 U. 27-37 Min.
33 -	30	gr. S. r. O.
35 -	30	
37 -	30	
		+0,02.
39 -	32	
41 -	36	
43 -	38	
45 -	38	
47 -	38	
49 -	38	

32) **August Lask, 23 Jahre alt (Pleuritis sicca sinistra).**

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 45 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
55 -	37,40	
5 Uhr	37,43	
2 Min.	43	
4 -	43	von 5 U. - 5 U. 10 M.
6 -	45	kl. S. l. O.
8 -	46	
10 -	48	
		+0,05.
12 -	48	Patient hustet.
	49	
	50	- -
14 -	50	
16 -	51	
18 -	51	
20 -	51	- -
	52	

33) **Johann Färber, 26 Jahre alt (Reconvalescent von Iliotyphus).**

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
2 Uhr 57 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
3 Uhr 12 Min.	37,23	
14 -	23	
16 -	23	
17 -	24	von 3 U. 12-24 Min.
19 -	24	kl. S. l. O.
20 -	25	
21 -	26	
23 -	26	
24 -	27	
		+0,04.
26 -	27	
27 -	28	
29 -	29	
31 -	29	
32 -	29	

34) **Heinrich Wolff, 16 Jahre alt (Hypochondrie).**

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 45 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
55 -	37,66	
7 Uhr	68	
2 -	69	von 7 U. - 7 U. 6 M.
4 -	70	gr. S. r. O.
6 -	71	
		+0,03.
8 -	72	
10 -	74	
12 -	75	
14 -	76	
16 -	78	

35) August Lask, 23 Jahre alt (Pleuritis sicca sinistra).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 25 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
40 -	37,62	von 5 U. 40 - 46 M. gr. S. l. O.
42 -	63	
44 -	63	
46 -	64	+0,02.
48 -	64	
50 -	64	
52 -	64	
54 -	64	

36) Ernst Boddin, 36 Jahre alt (acuter Magenkatarrh).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
3 Uhr 48 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
4 - 3 -	37,62	von 4 Uhr 3-9 Min. kl. S. l. O.
5 -	63	
7 -	64	
9 -	64	+0,02.
11 -	64	
13 -	64	
15 -	65	
17 -	65	
19 -	65	

37) Julius Adam, 25 Jahre alt (Phthisis pulmonum).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 50 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
5 - 3 -	37,98	von 5 Uhr 3-9 Min. kl. S. l. O.
5 -	38	
7 -	38	
9 -	38	+0,02.
11 -	38	
13 -	38	
15 -	38	

38) Alfred Loosen, 18 Jahre alt (Diphtheritis faucium).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 23 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
33 -	37,77	
6 Uhr 38 Min.	37,75	von 6 U. 38-43 Min. gr. S. l. O.
40 -	76	
42 -	76	
43 -	76	+0,01.
44 -	75	
46 -	74	
48 -	76	
50 -	77	
52 -	78	
54 -	78	

39) Wilhelm Schultz, 51 Jahre alt (Nephritis chron.)

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
7 Uhr 33 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
37 -	37,24	
39 -	26	
41 -	27	
43 -	26	
45 -	26	
47 -	26	
48 -	26	von 7 U. 48-58 Min. kl. S. l. O.
50 -	26	
52 -	24	
54 -	22	
56 -	20	
58 -	18	—0,08.
8 Uhr	16	
2 -	16	
4 -	15	
6 -	14	

40) Max Landmann, 52 Jahre alt (Cirrhosis hepatis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
4 Uhr 6 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
17 -	37,28	von 4 U. 17-27 Min. kl. S. l. O.
19 -	25	
20 -	24	
22 -	22	
24 -	22	
26 -	22	
27 -	21	—0,07.
29 -	20	
31 -	19	
33 -	17	
35 -	16	
37 -	16	

41) Ludwig Schumacher, 35 Jahre alt (Nephritis chronica).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 55 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
6 Uhr 10 Min.	37,62	
12 -	62	
14 -	62	
16 -	62	von 6 U. 10-24 Min. kl. S. l. O.
18 -	60	
20 -	59	
22 -	56	
24 -	55	
		—0,07.
26 -	53	
28 -	52	
30 -	50	
32 -	48	

42) Friedrich Schwarz, 33 Jahre alt (Colica saturnina).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
7 Uhr		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
10 Min.	37,90	
15 -	90	
17 -	90	
19 -	90	von 7 U. 15-25 Min. kl. S. l. O.
21 -	88	
23 -	88	
25 -	85	
		—0,05.
27 -	84	
29 -	83	
31 -	82	
33 -	82	
35 -	82	

43) Carl Enderleit, 34 Jahre alt (Nephritis chronica).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 45 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
55 -	37,54	
6 Uhr	54	
2 -	52	von 6 U. - 6 U. 4 M. gr. S. l. O.
4 -	52	
		—0,02.
6 -	52	
8 -	52	
10 -	53	
12 -	53	
15 -	51	
		Patient hustet.
6 Uhr 16 Min.	37,53	
17 -	52	Patient hustet.
18 -	54	

44) Emil Kienert, 24 Jahre alt (Phthisis pulmon.).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 7 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
15 -	37,65	
19 -	66	
22 -	67	
24 -	66	von 6 U. 22-26 Min. gr. S. r. O.
26 -	66	
		—0,01.
28 -	66	
30 -	66	
32 -	67	
34 -	67	
36 -	67	

45) Gustav Mühmel, 25 Jahre alt (Abgelaufener Tetanus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 20 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
30 -	37,88	
32 -	88	
34 -	86	
35 -	84	
37 -	82	
39 -	80	von 5 U. 35-43 Min. kl. S. l. O.
41 -	76	
43 -	72	
		—0,12.
45 -	68	
47 -	66	Patient ist bis unmittelbar vor der Messung herumgegangen.
49 -	65	
51 -	65	
53 -	65	

46) Franz Fahl, 36 Jahre alt (Cirrhosis hepatis).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 9 Min.		das Therm. wird in das Rectum geführt.
15 -	37,66	
19 -	65	
24 -	64	
26 -	61	
28 -	62	von 5 U. 24-34 Min. gr. S. r. O.
30 -	58	
32 -	58	
34 -	58	
		—0,06.

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 36 Min.	37,56	
38 -	56	Patient ist bis un-
40 -	56	mittelbar vor der
42 -	53	Messung herumge-
44 -	54	gangen.

47) Georg Manke, 61 Jahre alt (Asthma bronchiale).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 40 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
50 -	37,54	
55 -	48	von 6 Uhr 55 Min. bis 7 Uhr 1 Min. gr. S. l. O.
57 -	46	
59 -	45	
7 Uhr 1 -	43	
		—0,05.
3 -	42	
5 -	40	Patient ist bis un-
7 -	38	mittelbar vor der
9 -	36	Messung herumge-
11 -	34	gangen.
13 -	32	

48) Carl Löve, 29 Jahre alt (Rheumat. articul. acut.).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 38 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
46 -	37,11	
48 -	10	
50 -	06	
51 -	04	
52 -	02	
54 -	01	
55 -	37	von 6 Uhr 55 Min. bis 7 Uhr 13 Min. kl. S. l. O.
57 -	36,97	
59 -	96	
7 Uhr 1 -	96	
3 -	97	
5 -	96	
7 -	96	
9 -	96	
11 -	96	
13 -	96	
		—0,04.
15 -	96	
17 -	96	Patient ist bis un-
19 -	95	mittelbar vor der
21 -	95	Messung herumge-
23 -	94	gangen.
25 -	94	

49) Paul Klang, 40 Jahre alt (Catarrh. gastric. chron.).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 45 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
55 -	37,50	
6 Uhr	44	
1 -	46	
2 -	48	
3 -	48	
4 -	46	von 5 Uhr 4-16 Min. kl. S. l. O.
6 -	47	
8 -	46	
10 -	46	
11 -	45	
12 -	46	
14 -	42	
16 -	46	
18 -	46	
20 -	46	
22 -	43	
24 -	42	
26 -	40	

50) Julius Würtz, 18 Jahre alt (Rheumat. articul.).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
6 Uhr 5 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
15 -	38,05	von 6 U. 15-19 Min. gr. S. l. O.
17 -	05	
19 -	05	
21 -	05	
23 -	05	
25 -	05	
27 -	05	
29 -	05	

51) Heinrich Leidreiter, 24 Jahre alt (Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 47 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
57 -	39	
6 Uhr 2 -	39,03	von 6 Uhr 2-6 Min. gr. S. l. O.
4 -	05	
6 -	06	
		+0,03.
8 -	06	
10 -	06	
12 -	06	
14 -	04	
16 -	04	
18 -	02	

52) Ernst Wille, 27 Jahre alt (Phthisis pulmon.).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
5 Uhr 3 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
18 -	40,15	
20 -	15	von 5 U. 20-26 Min. gr. S. l. O.
22 -	16	
23 -	16	
		Patient hustet.
24 -	17	
		+0,02.
26 -	17	
		Patient hustet.
27 -	18	
28 -	18	
30 -	18	- -
32 -	20	
34 -	20	- -
35 -	21	
36 -	21	- -
	22	

53) Eduard Heinrich, 19 Jahre alt (Iliotyphus).

Zeit.	Temp.	Bemerkungen.
7 Uhr 28 Min.		das Thermometer wird in das Rectum geführt.
40 -	39,74	
43 -	74	von 7 U. 43-45 Min. gr. S. l. O.
45 -	74	Patient konnte den Sinap. auf dieser Stelle nicht länger ertragen.
47 -	74	von 7 U. 47-49 Min. gr. S. l. O.
49 -	74	
51 -	74	
53 -	74	
55 -	74	
57 -	73	
59 -	73	

Wenn ich die in den vorstehenden Tabellen enthaltenen Resultate kurz zusammenfasse, so erhellt zunächst, dass eine constante Abkühlung der Körperwärme bei Einwirkung starker Epispastica, wie sie Naumann gefunden haben will, durchaus nicht stattfindet. Denn nur in 5 von 31 Fällen, in denen ich die Temperatur der Achselhöhle, die ja auch er als Messungsort benutzte, unter dem Einfluss von Hautreizen beobachtete, sank das Thermometer, obgleich ich es immer 20, mitunter sogar noch 50 Minuten lang nach Anfang des Reizes unter Augen behielt, in allen übrigen Fällen stieg es. Um zwischen unseren entgegengesetzten Ergebnissen eine Vermittlung zu finden, könnte daran gedacht werden, dass die in Anwendung gezogenen Hautreize von zu verschiedener Intensität gewesen wären. Indessen, da Naumann gerade sehr kräftig wirkende Epispastica empfiehlt, wo man starke Abkühlung beabsichtigt, so scheint mir diese Erklärung nicht zutreffend, denn meine Sinapismen sowohl, als auch die electrische Geissel reizten, wie ich an mir selbst erprobt habe, so heftig, dass die Kranken in den meisten Fällen wohl eine längere Einwirkung kaum hätten ertragen können. Andererseits aber wurde ein Sinken der Achselhöhlentemperatur ebenso wenig beobachtet, wo schwächere Reize zur Anwendung kamen. Mithin bleibt mir nichts übrig als anzunehmen, dass die abweichenden

Resultate Naumann's durch die Mangelhaftigkeit seines thermoelectrischen Apparats verursacht seien.

Aus meinen Beobachtungen lässt sich kein sicheres Urtheil entnehmen, ob im fieberhaften Zustande des Menschen sensible Reize in anderer Weise auf die Körpertemperatur einwirken, als unter normalen Bedingungen. Ich sah die afebrile Achselhöhlentemperatur unter 23, dagegen die febrile schon unter 8 Fällen 2 Mal sinken. Andere Verhältnisse freilich zeigte das Thermometer im Mastdarm. Hier wurde bei 18 fieberfreien Patienten 10 Mal, bei 4 fieberhaften niemals ein Sinken gefunden. Indessen sowohl in der Achselhöhle, wie im Mastdarm sind die während des Hautreizes beobachteten Schwankungen der Temperatur im Durchschnitt so geringfügige, dass es mir durchaus nicht unbedenklich erscheint, ein causales Verhältniss zwischen beiden anzunehmen. Wo der Thermometerstand im Laufe von 10 Minuten sich nur um wenige Hundertstel Grade änderte, da wird man schwer den sensibeln Reiz als Ursache der Veränderung beschuldigen können. Derartige Schwankungen findet man, wie meine Tabellen ergeben, häufig genug ohne irgend eine nachweisliche Veranlassung. Ich habe ferner ausserordentlich oft bemerkt, dass das blosse Aufsetzen der Electroden bei unterbrochener Leitung, wodurch doch höchstens eine psychiche Erregung bewirkt werden kann, eben solche Steigerung der Temperatur zu Stande brachte, wie selbst der intensivste Hautreiz. Auch ist es mir in einem Falle begegnet, dass bei derselben Patientin eine genau gleiche sensible Erregung die Quecksilbersäule ein Mal steigen, ein ander Mal fallen machte. Riegel behauptet in seiner Arbeit „über die Beziehung der Gefässnerven zur Körpertemperatur[1])" auf Grund von Untersuchungen an Menschen, die er einer späteren, meines Wissens aber bisher noch nicht publicirten Mittheilung vorbehält, mit Sicherheit, „dass die Anwendung unserer gewöhnlichen Hautreize keinen Einfluss auf die Rectum- oder Achselhöhlentemperatur habe". Zu einer so bestimmten Aussage berechtigen meine Beobachtungen nicht; vielleicht dass gleichzeitige Messungen von Haut- und Körpertemperatur zu grösserer Klarheit über diesen Punkt verhelfen würden.

Das aber scheint mir unzweideutig aus meinen Tabellen zu folgen, dass die Resultate, welche Heidenhain an curarisirten Hunden, die

[1]) Pflüger's Archiv Bd. V. S. 414.

durch Eiter- oder gar Strychnininjection in einen „fieberähnlichen Zustand" versetzt waren, erhalten hat, auf den Menschen nicht ohne Weiteres anwendbar sind. Denn selbst jenes constante Sinken der Körpertemperatur, welches Heidenhain's Versuchsprotocolle bei fieberlosen Hunden während der Einwirkung sensibler Reize zeigen, habe ich für den Menschen keineswegs bestätigen können. Zur Entscheidung der Frage, ob eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit der Hautgefässnerven, wie sie Senator zur Erklärung der febrilen Temperatursteigerung annimmt, im Fieber vorhanden sei, lassen sich daher jene experimentellen Forschungen an Thieren nicht verwerthen.

Am Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Professor Dr. Frerichs meinen besten Dank für die Erlaubniss auszusprechen, meine Untersuchungen in seiner klinischen Abtheilung anstellen zu können.

XIII.

Ueber Geschwülste mit hyaliner Degeneration und dadurch bedingter netzförmiger Structur.

Von Dr. Carl Friedländer,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. IV.)

Um sogleich jedem Missverständniss vorzubeugen, muss ich die Bemerkung vorausschicken, dass die netzförmige Structur, die ich in den folgenden Blättern von einer Reihe von Geschwülsten schildern will, durchaus keine Beziehungen mit denjenigen Bildungen hat, welche Johannes Müller in seinem grossen Geschwulstwerke als reticulirten Krebs beschrieben hat. Es bezieht sich dieser Ausdruck, der jetzt nur noch in einigen Lehrbüchern cursirt, der sonst aber fast ganz ungebräuchlich geworden ist, bekanntlich auf die durch fettige Degeneration der Elemente bedingten weissgelben, opaken Flecke oder Streifen, die sich oft auf dem Durchschnitte von krebsigen Geschwülsten eingestreut finden und die dann nicht selten eine Art von netzförmiger Zeichnung erzeugen.

Dieses „Krebsreticulum" Müller's ist eine von der makroskopischen Betrachtung hergenommene Bezeichnung, während die netzförmige Structur, welche uns beschäftigen soll, ein rein mikroskopisches Phänomen ist, welches, wie wir sofort sehen werden, mit fettiger Degeneration durchaus nichts zu schaffen hat, vielmehr auf einer Art von gallertiger Veränderung beruht.

Das mikroskopische Bild dieser Tumoren ist ein sehr zierliches und zugleich so charakteristisch, dass es wohl auch anderen Untersuchern nicht unbekannt sein wird, zumal da die Tumoren mit netzförmigem Bau durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Ich habe in einer verhältnissmässig kurzen Zeit sieben Fälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit gehabt; da sich nun Beschreibungen der zum Theil sehr interessanten Verhältnisse, die sich hierbei ergaben, meines Wissens in der Literatur nicht finden, so erlaube ich mir, in den folgenden Zeilen eine Mittheilung meiner Befunde zu geben.

Zunächst einige leider zum Theil mangelhafte Angaben über die klinischen und makroskopischen Verhältnisse der in Rede stehenden Tumoren.

1. Faustgrosse Geschwulst des Oberkiefers bei einem Manne in den dreissiger Jahren, seit zwei Jahren bemerkt, langsam anwachsend, sehr schmerzhaft. Entfernung mittelst Resection des Oberkiefers am 17. Juli 1871 in der chirurgischen Klinik zu Halle. Der Durchschnitt zeigt eine überall nahezu gleichförmige Beschaffenheit, markiges, graurothes Aussehen, mässige Consistenz, die knöchernen Partien vielfach verdrängt oder zerstört, Knochennadeln in den peripherischen Partien des Tumors. Die auf Myeloid gestellte klinische Diagnose wurde auch nach der Exstirpation aufrecht erhalten, erst die mikroskopische Untersuchung deckte die Besonderheiten des Falles auf. Gute Heilung der Wunde grossentheils per primam; der weitere Verlauf unbekannt.

2. Faustgrosser Tumor vom vorderen Theile der Vulva einer Frau in den vierziger Jahren, seit 4 Jahren bestehend. (Gynäkologische Klinik zu Halle im April 1872). Schnelle Heilung, bis 2 Jahre danach kein Recidiv. Die Geschwulst wurde mir bereits in Spiritus zugestellt, die Oberfläche leicht höckerig, Durchschnitt anscheinend gleichförmig.

3. Kleinapfelgrosser Tumor von der Glabella einer Frau in den fünfziger Jahren, von intacter Haut überzogen, exstirpirt im Juli 1872; Heilung geht gut von Statten, Pat. wird mit kleiner granulirender Wunde entlassen; einige Tage nachher erkrankt sie plötzlich accidentell (Erysipelas) und stirbt; keine Section. Der Tumor ist von grobhöckeriger Oberfläche, auf dem Durchschnitt zeigt er eine groblappige Beschaffenheit, die einzelnen Lappen bohnen- bis kirschengross, durch dünne Bindegewebssepta getrennt. Die Substanz der Lappen leicht markig, mässig consistent, grau gefärbt.

4. Groschengrosses Ulcus rodens vom Gesicht, exstirpirt im Winter 1872 bis 1873, mit verdickten Hauträndern. Die eigentliche Neubildung fast allein auf die Cutis beschränkt, im subcutanen Gewebe reichliche kleinzellige Infiltration.

5. Carcinomatöses Ulcus der Lippe, recidivirend nach einer vor mehreren Monaten vorausgegangenen Operation; exstirpirt im Mai 1873 (Frau von etwa 50 Jahren.) ebenso wie No. 3 und 4 in der chirurgischen Klinik zu Halle.

6. Wallnussgrosser Tumor an der Wange eines Mannes, grobpapillar, in der Mitte ulcerirt, mit dünner Borke bedeckt, die Haut der Umgebung geht unter allmählicher Verdickung in die Neubildung über. Exstirpirt im Januar 1874.

7. Parotistumor, wallnussgross, recidivirend nach einer vor einem Jahre etwa vorausgegangenen Geschwulstexstirpation, auf der ganzen Oberfläche ulcerirt. Operirt im März 1874.

Die beiden letzten Tumoren stammen von der chirurgischen Klinik zu Strassburg.

Die genaue mikroskopische Untersuchung zeigte nun eine sehr grosse Uebereinstimmung im feineren Bau der verschiedenen uns vorliegenden Tumoren, so dass wir nicht nöthig haben, von jedem einzelnen der bezeichneten Fälle eine detaillirte histologische Schilderung zu geben; vielmehr ziehen wir es vor, die histologischen Verhältnisse derselben gemeinschaftlich zu besprechen.

Zunächst ist nun hervorzuheben, dass wir meist eine grob alveoläre Anordnung vorfinden, die Alveolen wesentlich von zelligen Massen erfüllt, während die Gerüstsubstanz im Allgemeinen aus fibrillärem Bindegewebe besteht und die grösseren Gefässe führt. Die Grösse der alveolären Räume ist eine sehr variable, auch an einer und derselben Stelle findet man meist kleine und grosse Alveolen neben einander; was aber für uns wichtig wird, ist, dass die Alveolen häufig eine sehr bedeutende Grösse erlangen, bis 2 Mm. im Durchmesser und darüber. Diese Alveolen sind nun aber gewöhnlich nur zum kleinen Theil continuirlich mit Zellen erfüllt, sondern (vergl. die Abbildungen Fig. 1—4) es findet sich in ihnen gewöhnlich zwischen den Zellen eine mehr oder minder regelmässige Anordnung von scharf umschriebenen, annähernd rundlichen hellen Stellen, also von *scheinbaren Lücken*, und zwar meist so, dass dadurch die Zellenmasse ein *netzartig durchbrochenes Aussehen* gewinnt. In der That handelt es sich jedoch nicht um eigentliche Hohlräume, sondern um das Auftreten einer ganz transparenten, homogenen Substanz. An manchen Stellen nimmt diese homogene Substanz einen grösseren Raum ein als die Zellen selbst, so dass das Zellennetz hier ziemlich weitmaschig

wird, während an anderen Stellen die hellen Räume quantitativ im Verhältniss zu den zelligen Massen mehr zurücktreten (Fig. 3). Diese Stellen haben dann eine gewisse Aehnlichkeit mit der Structur des Leberacinus, in welchem ja auch die sonst dicht nebeneinander liegende Zellenmasse durch regelmässige Lücken, die den Oeffnungen der Capillaren entsprechen, unterbrochen wird, und so ein aus den anastomosirenden Leberzellenbalken bestehendes Netzwerk zu Stande kommt.

Die hellen scheinbaren Lücken also sind in unserem Falle mit einer sehr durchsichtigen, homogenen Substanz erfüllt, die einen leichten Glanz besitzt, die wir demnach bei dem Mangel positiver Reactionen als colloide bezeichnen müssen.. Nicht selten sieht man in derselben feine Striche, wie Reste von Bindegewebsfibrillen, dann ab und zu Rudimente von Kernen; noch spärlicher sind wirkliche Lumina in ihr nachzuweisen, welche dann Durchschnitten feinster Gefässe entsprechen.

Die Zellen nun, welche diese hellen Räume umgeben, oder die zuweilen, wenn die hellen Räume fehlen, die einzigen Elemente innerhalb der Alveolen darstellen, sind etwa zwei- bis dreimal grösser als farblose Blutkörper, und enthalten einen mässig grossen rundlichen, scharf umschriebenen Kern, während die Zellenconturen selbst, wenigstens auf den Schnittpräparaten, oft sehr undeutlich sind (in den Zeichnungen 2 und 3 sind die Conturen der Zellen nicht wiedergegeben); sie bieten durchaus nichts Charakteristisches dar und haben keinen ausgesprochenen epithelialen Typus, liegen aber allerdings ohne jede Zwischensubstanz aneinander. Das Bindegewebe zwischen den Alveolen ist zum Theil mit kleinen Zellen reichlich infiltrirt, anderntheils enthält es zahlreiche vollsaftige Zellen, die sich in Spindelform präsentiren. Weiterhin kommt aber an diesem Bindegewebe noch eine Besonderheit zur Beobachtung, welche unser Interesse auf sich zieht; nämlich eine Art von hyaliner Degeneration, und zwar zunächst in der unmittelbaren Umgebung der Alveolen (Fig. 4). Man findet die Alveolen häufig von einer homogenen, leicht glänzenden Masse eingesäumt, die bis 8 μ breit wird, die ganz allmählich in das fibrilläre Bindegewebe übergeht, und welche die vollständigste Identität mit den hellen Partien zeigt, die wir innerhalb der Alveolen gefunden haben. Die Substanz derselben verändert sich in den gebräuchlichen Rea-

gentien fast gar nicht, nimmt auch keine Carminfärbung an, während die Zellen in den Alevolen sehr stark, das Bindegewebe wenigstens mässig stark gefärbt werden. Wir stellen somit fest, dass die hellen Partien innerhalb der Alveolen und die an die Alveolen grenzenden homogenen Schichten des Bindegewebes vollkommen identische Beschaffenheit haben, demnach also höchst wahrscheinlich zu einander gehören. Die Substanz, aus der sie bestehen, sind wir genöthigt, als hyaline oder colloide Masse zu bezeichnen, eine Bezeichnung, welche bekanntlich rein descriptiv verstanden werden muss und die über das Wesen der Veränderung nichts weiter präjudicirt. In der That wissen wir über die chemische Beschaffenheit, die Art und Weise des Zustandekommens und die Bedeutung des Vorganges bei der hyalinen Degeneration leider gar nichts auszusagen.

Als besonders wichtig muss nun noch hervorgehoben werden, dass an den Tumoren ausser der beschriebenen alveolären Anordnung auch ein mehr diffuses Auftreten der Neubildungsmasse vorkommt und zwar so, dass die zelligen Partien in Form zarter oft verzweigter Schläuche, die mit einander anastomosiren, zerstreut im Bindegewebe liegen (Fig. 2). Diese Bilder machen unmittelbar den Eindruck, als habe man eine Füllung der Saftkanälchen mit zelligem Material vor sich; die getreu nach der Natur (von Fall No. 6) angefertigte Zeichnung giebt diese Anordnung hoffentlich recht anschaulich wieder. Dabei pflegt die Zwischensubstanz an diesen Stellen nun ebenfalls jene hyaline Veränderung einzugehen; sie erscheint in eine vollkommen durchscheinende, fast ganz structurlose Masse umgewandelt. Diese Stellen mit der diffusen Saftkanälchenfüllung gehen nun, wie man sich vielfach überzeugen kann, ganz direct in die netzförmig angeordneten Zellenmassen über, welche die deutlich abgesetzten, praeter propter kugeligen Alveolen erfüllen; der Uebergang kommt einfach dadurch zu Stande, dass die hyaline Zwischensubstanz an Masse gegen die zelligen Partien abnimmt, und dass sich dadurch das grossmaschige in ein feinmaschiges Netzwerk umwandelt.

Eine Beziehung der Tumormasse zur Epidermis oder zu sonstigen benachbarten epithelialen Bildungen wurde nirgends aufgefunden; da wo die Neubildung ulcerirte, wurde die Epidermis zuerst emporgedrängt, verdünnt und dann durchbrochen.

Wir werden uns somit die Entstehung der vorliegenden Tumoren mit einiger Wahrscheinlichkeit so vorstellen dürfen, dass zunächst eine Anfüllung der Saftkanälchen mit zelligem Material stattfand, dass dabei die Grundsubstanz des Bindegewebes jene eigenthümliche hyaline Degeneration einging. Weiterhin wurde das von den zelligen Balken gebildete Netz immer engmaschiger, ja an einzelnen Stellen kam es zur Bildung grösserer solider Haufen, die nur aus Zellen bestanden und zwischen denen nichts mehr von Grundsubstanz wahrzunehmen ist. Diese Veränderungen traten meist in Form von discreten, nahe bei einander liegenden Heerdchen ein, zwischen denen ein mehr oder minder normales Bindegewebe zurückblieb, welches dann als Träger der Gefässe fungirt und nur hie und da stärkere Anhäufungen indifferenter Rundzellen zeigt.

Bei dieser Vorstellung der Geschwulstgenese haben wir uns von dem thatsächlichen Boden nicht allzuweit entfernt; jedenfalls dürfen wir mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass die weitere Propagation, das Wachsthum der Tumoren sich in dieser Weise bewerkstelligt, und man ist ja im Allgemeinen stets geneigt, auch für die erste Entstehung derartiger Dinge denselben Entwickelungstypus anzunehmen, den man bei dem Wachsthum derselben vorfindet. Die transcendente Frage nach der Herkunft der Zellen, welche wir innerhalb der wie Saftkanälchen aussehenden Figuren antreffen, haben wir dabei nicht berührt. Eine Beantwortung dieser Frage würde in der That über die Grenzen dessen hinausgehen, was wir mit unseren heutigen Mitteln bei derartigen pathologischen Prozessen zu eruiren vermögen. Wir können nur angeben, dass keine Thatsache für eine ursprünglich epitheliale Entstehung der Tumoren gefunden worden ist.

Ich habe noch zu bemerken, dass in einigen der beschriebenen Fälle auch hochgradige fettige Degeneration der Elemente beobachtet wurde, und zwar besonders in den centralen Partien der grösseren Alveolen, wo dann oft eine vollständige Erweichung, Umwandlung in eine emulsive Masse zu Stande kam.

Wie sind nun die Tumoren zu rubriciren, sollen wir sie als Sarcome oder als Carcinome bezeichnen? Man sieht sofort, dass die Entscheidung dieser Frage einigermaassen arbiträr ist, dass der beiden Bezeichnungen vertheidigt werden kann. Indessen

wird es doch wohl dem allgemeinen Sprachgebrauch gemäss am entsprechendsten sein, die Diagnose — Carcinom — zu stellen, obgleich die Zellen durchaus keinen bestimmten epithelialen Typus an sich tragen, und obgleich nirgends ein Zusammenhang mit (nach der Ausdrucksweise vieler Autoren — eine Entwickelung aus —) präexistentem Epithel nachgewiesen worden ist. Jedenfalls gehören sie in das Grenzgebiet, wo Carcinom und Sarcom sich berühren. Dieses Grenzgebiet ist bekanntlich von ziemlich grossem Umfange und die Fälle kommen oft genug vor, in denen zwei annähernd gleich urtheilsfähige Untersucher, selbst nach Betrachtung derselben histologischen Bilder, zwei entgegengesetzte Diagnosen stellen, je nachdem sie auf die eine oder die andere Qualität des Tumors das grössere Gewicht legen. In unseren Fällen z. B. zeigen die Zellen durchaus nicht den „epithelialen Habitus", den wir sonst so oft in den Krebszellen finden, und der vielen Autoren als ein sehr wichtiges Kennzeichen des Krebses gilt; auch ist die Anordnung durchaus nicht immer die für Krebs charakteristische; die Alveolen sind von eigentlichen Krebsalveolen ganz wesentlich different, insofern sie regelmässig auch Zwsichensubstanz, sogar manchmal Gefässe enthalten, an einigen Stellen sind die zelligen Massen so diffuse gelagert, dass ein Untersucher, der nur diese Stellen in Rechnung zöge, die Tumoren unbedenklich als sarcomatöse bezeichnen würde. An anderen Stellen aber, und das sind die meisten, ist der krebsige Bau (Zellenstränge innerhalb einer bindegewebigen Grundsubstanz), vollkommen scharf ausgesprochen und der Gegensatz der innerhalb der Zellstränge gelegenen Zellenmassen gegen die in der interstitiellen Substanz zerstreut vorkommenden Zellen ein so schroffer, dass wir eben auf Grund dieser Bilder die Diagnose auf Krebs zu stellen haben, obwohl z. B. im Falle No. 2 die klinischen Data [1]), der Verlauf, die fehlenden Drüsenaffectionen etc. gegen Krebs zu sprechen scheinen.

Die Unsicherheit der Bezeichnung hat seit der Aufstellung der histologischen Criterien für Carcinom und Sarcom eher zu- als

[1]) Leider sind die wenigen klinischen Angaben, die wir erhalten konnten, nicht ausreichend, um uns eine Vermuthung darüber zu gestatten, ob etwa in allen diesen Fällen der Verlauf ein nicht allzu maligner, die Neigung zu Secundäraffectionen eine relativ geringe sei.

abgenommen. Die Ausdrücke Sarcoma carcinomatosum etc. zeigen deutlich, wie schwer es bei gewissen Tumoren ist, sie in die grossen Categorien zu rubriciren. Wenn das nun auch für den mit der Sache Vertrauten von nicht zu grossem Belange sein mag, so ist es doch nach allen Richtungen hin, besonders auch für den Unterricht sehr unangenehm, da es oft nothwendig ist, einen bestimmten Namen anzuwenden.

Es kann nun diese Unsicherheit der Terminologie einfach daher rühren, dass die organische Natur jene absolut starre Begrenzung der Kategorien gar nicht kennt, die die menschliche Doctrin zunächst nur zum Zwecke der leichteren Orientirung und Verständigung — in dieselbe hereinträgt. Wir sehen ja, dass die competenten Forscher noch immer darüber uneinig sind, vielleicht nothwendiger Weise stets uneinig bleiben werden, ob gewisse Abtheilungen der Infusorien, Algen und Pilze zum Thier- oder Pflanzenreiche gehören. Nehmen wir dies für unseren Fall an, statuiren wir also einen fliessenden Uebergang zwischen Carcinom und Sarcom, etwa wie zwischen Sarcom und Fibrom, so brauchen wir uns nicht mehr allzu sehr darum kümmern, ob in einem bestimmten Falle, wenn derselbe gerade dem Grenzgebiet angehört, die Bezeichnung Carcinom oder Sarcom zu wählen ist; wir müssen aber dann sofort die epitheliale Krebstheorie fallen lassen, die eine vollkommen scharfe Grenze, wenigstens für die theoretische Betrachtung, eine unübersteigliche Kluft zwischen Sarcom und Krebs statuirt. Andererseits aber ist es auch möglich, dass diejenigen Eigenschaften, die wir bis heute als die wesentlich bezeichnenden für Sarcom und Carcinom ansehen, doch nicht die eigentlich charakteristischen sind und dass diese erst noch zu entdecken seien. Dann wäre es somit noch der Zukunft vorbehalten, entweder bessere Unterscheidungsmomente für Carcinom und Sarcom zu finden, oder aber die bösartigen Geschwülste nach ganz anderen, der Natur entsprechenderen Gesichtspunkten in Kategorien abzutheilen.

Nach diesen Bemerkungen haben wir wohl nicht mehr nöthig, im Speciellen zu motiviren, warum wir unsere Geschwülste als Carcinome bezeichnen. Es geschieht auch nicht wegen dieser terminologischen Unsicherheit, dass wir die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die in Rede stehenden Befunde zu lenken versuchen, sondern lediglich wegen der sehr auffallenden und vom Gewöhn-

lichen abweichenden histologischen Bilder, welche sie gewähren, wegen der eigenthümlichen Art und Weise, in der die hyaline Degeneration in ihnen auftritt.

Die Geschwülste mit hyaliner Degeneration haben bei ihrer relativen Seltenheit (abgesehen von den gewöhnlichen Gallertkrebsen) doch schon von den ersten Zeiten der pathologischen Mikroskopie an bis heute stets eine ganz besondere Aufmerksamkeit erregt und zu vielen Discussionen Veranlassung gegeben. Denn während bei den gewöhnlichen Gallertkrebsen durch die Schleimansammlung in den Alveolen und die eventuell dazu tretende schleimige Degeneration der Gerüstsubstanz meist annähernd kugelige Gallertmassen entstehen, so kommen in anderen Fällen, die man zuweilen Gallertcancroide (z. B. Förster) genannt hat, durch die hyaline Degeneration sehr eigenthümliche, sei es ganz irreguläre, sei es spiess- oder röhrenförmige, Bildungen zu Stande, die zu der bekannten Bezeichnung: Cylindroma (Billroth) Veranlassung gegeben haben. Es sind unter dieser Bezeichnung eine Zahl sehr interessanter Tumoren veröffentlicht worden; theils waren die hyalinen Massen im Innern von Zellenschläuchen gelegen, welche vielleicht den Lymphgefässen entsprachen, theils umgaben sie die Blutcapillaren, theils zeigten sie noch andere, complicirtere Verhältnisse. Jedenfalls waren es durchaus nicht immer Tumoren derselben Art, und ein neuester Autor über die Cylindroma, Sattler[1]), ist entschieden im Unrecht, wenn er alle die als Cylindrome bezeichneten Geschwülste unter einen Hut zu bringen sucht und bei allen den gleichen Entwickelungsmodus supponirt.

Unsere Tumoren nun stehen den Cylindromen, oder besser gesagt, manchen Cylindromen sehr nahe. Die hyaline Degeneration war aber stets auf das Zwischengewebe begrenzt, ergriff niemals die Zellenmassen des Tumors selbst; eine besondere Betheiligung der Blutcapillarwände, wie es z. B. Sattler beschrieben hat, war, so sehr man a priori geneigt sein musste, eine solche anzunehmen, nicht zu constatiren.

[1]) Sattler, die Cylindrome 1874. Ich beabsichtige nicht, hier in die Discussion der unter der Bezeichnung Cylindrome veröffentlichten Befunde einzutreten; man hat unter diesem Namen die verschiedensten Dinge oft von ganz heterogener Natur beschrieben und es wird nöthig sein, erst ein viel grösseres Material zu sammeln, ehe eine gerechte kritische Sichtung desselben möglich sein wird.

Dagegen fanden wir die Anfüllung von saftkanälchenartigen Figuren mit den Geschwulstzellen, und deuteten diesen Befund als den ersten Anfang der Bildung unserer Tumoren. Danach tritt uns sofort die Analogie unserer Fälle mit denjenigen vor Augen, welche Recklinghausen, Köster und deren Nachfolger im Inneren des Lymphgefässsystems entstehen liessen; der Unterschied besteht wesentlich nur darin, dass es bei uns nicht die eigentlichen Lymphcapillaren, wie bei den genannten Forschern, sondern die mit diesen communicirenden Saftkanälchen, also die letzten Wurzeln des Lymphapparats sind, in denen die präsumtiv ersten Spuren der Geschwulstneubildung gefunden wurden.

Köster hat nun bekanntlich, auf die erwähnten Befunde gestützt, eine neue Theorie der Entwickelung der Krebse aufgestellt und hat deswegen vielfache Aufeindung erfahren, vor allen von den Vertretern der ausschliesslich epithelialen Krebsgenese. In der That muss man daran festhalten, dass der sichere Beweis für die Entstehung der Krebselemente aus dem Endothel der Lymphcapillaren im Allgemeinen noch nicht erbracht worden ist, sondern nur für einige bestimmte Fälle von Krebs. Köster nahm nun diese bestimmten Fälle für Typen der Krebsentwickelung im Allgemeinen und diese Verallgemeinerung seiner Einzelbefunde ist es hauptsächlich, welche viele andere Forscher für nicht ganz zutreffend ansehen. Und in der That, wenn es Fälle giebt, in denen die Entstehung der Krebselemente mit grosser Sicherheit in das Innere der Lymphcapillaren verlegt werden darf, so steht es auf der anderen Seite nicht minder fest, dass für andere Fälle und zwar für sehr zahlreiche andere Fälle, diese Theorie überhaupt gar nicht oder nur mit einigem Zwange angewendet werden kann. Insbesondere haben die bekannten Arbeiten von Thiersch, Billroth und Waldeyer es sehr wahrscheinlich gemacht, dass ein grosser Theil der Krebse der äusseren Haut, der Schleimhäute und der Drüsen von einer primären Wucherung der präexistenten Epithelien ausgeht [1].

[1] Man hat von den gegenüberstehenden Parteistandpunkten aus versucht, jede dieser beiden Kategorien von Geschwülsten, die eine aus den Lymphcapillaren, die andere vom Epithel ausgehend, von den eigentlichen Krebsen zu trennen und als „Lymphangiome“ einerseits, andererseits als „Epitheliome“ besonders zu rubriciren. Indessen haben wir doch ein so grosses practisches Interesse

Was hingegen das Verhältniss der Lymphcapillaren zu der Entwickelung der Krebse betrifft, so steht jedenfalls fest, dass das Wachsthum, die weitere Propagation der Geschwulst sehr

daran, die unschädlichen Epithelgewächse von den bösartigen „Epithelkrebsen“ schon durch den Namen zu unterscheiden (und ebenso bei den Lymphangiomen), dass wir vorläufig wohl oder übel bei der bisherigen Nomenclatur „Krebs“ stehen bleiben müssen.

Es ist in der That bis jetzt nicht durchzuführen, die Tumoren nach streng genetischen Gesichtspunkten einzutheilen, so sehr auch zugegeben werden muss, dass dies ideal das einzig richtige Eintheilungsprincip ist. Wir sind eben leider nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle im Stande, die Genese derselben mit einiger Sicherheit zu bestimmen, und dann jedenfalls nur nach eingehenden mühsamen Untersuchungen. Die Zeiten, in denen man nur ein Stückchen Geschwulst unter das Mikroskop zu legen brauchte, um dann sofort mit beneidenswerther Sicherheit die histologische Entwickelungsgeschichte desselben zu erschliessen, sind für immer vorüber. Die heftige Opposition, welche schon früher gegen diese Art „pathologischer Entwickelungsgeschichte“ erhoben wurde, hat sich, in Folge der seitherigen neuen Erfahrungen über Herkunft der Zellen und Gewebe, mehr und mehr als berechtigt erwiesen. Die Mehrzahl der pathologischen Anatomen wird wohl heutzutage zugeben, dass die alte Methode, die Genese von Tumoren, z. B. von Krebsen kurzer Hand zu construiren, jetzt verlassen werden muss, nachdem man die grosse Mannigfaltigkeit der möglichen Ausgangspunkte kennen gelernt hat. In gewissen Fällen und in gewissen Reihen von Fällen wird man sich wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit nach einer oder der anderen Richtung hin entscheiden können; in anderen Fällen dagegen und wohl den meisten, wird man am besten thun, für jetzt auf genetische Speculationen zu resigniren und darauf zu verzichten, eine „Entwickelungsgeschichte“ zu construiren, von der man von vornherein weiss, dass sie einem ernsthaften Angriff gegenüber nicht Stich hält.

Danach steht also für uns fest, dass eine nach genetischen Grundsätzen aufgestellte Eintheilung der Geschwülste bislang, um einen Ausdruck Henle's zu gebrauchen, als „mindestens verfrüht“ abgelehnt werden muss. Speciell kann nicht zugegeben werden, dass nur diejenigen Tumoren als Krebse gelten sollten, bei denen eine Entwickelung aus präexistentem Epithel entweder factisch oder wenigstens als möglich nachgewiesen sei. Im hiesigen Institut sind innerhalb der letzten Jahre mehrere Fälle beobachtet worden, deren Bezeichnung als ächte Carcinome in gar keiner Weise angezweifelt werden konnte und bei denen die genaueste Untersuchung nachwies, dass die Tumorentwickelung in durchaus keiner Beziehung zu präexistentem Epithel stand; insbesondere waren dies z. B. Fälle von unzweifelhaft primärer multipler Carcinose des Peritoneums und der abdominalen Lymphdrüsen.

häufig in diesen präformirten Bahnen vor sich geht; hierüber dürfte wohl ganz allgemeine Uebereinstimmung herrschen. Aus diesem Verhältniss ergiebt sich sehr oft ein exquisit netzförmiger Bau der betreffenden Tumoren, der ganz direct von der Anfüllung der netzförmig mit einander zusammenhängenden Kanäle mit den Zellenmassen der Geschwulst herrührt. Diese Art der netzförmigen Structur, welche zuerst von Recklinghausen und Köster, dann auch von vielen Anderen beschrieben und jedem Untersucher wohlbekannt ist, unterscheidet sich von derjenigen unserer Tumoren, wie erwähnt, vor Allem durch die grösseren Dimensionen ihrer Maschen, ausserdem noch dadurch, dass hyaline Degeneration bei ihnen nur selten beobachtet wird und jedenfalls noch nie in der eigenthümlichen Art und Weise gefunden wurde, die wir in unseren Fällen sahen.

Nach diesen Bemerkungen, zu denen die Schilderung unserer Tumoren Veranlassung gegeben haben, sei es erlaubt, die Beschreibung eines anderen Falles anzureihen, der bei der grössten genetischen Differenz doch rein morphologisch genommen den früheren sehr ähnlich ist. Auch in ihm war durch alternirendes Vorkommen von durchsichtiger Substanz und zelligen Massen eine Art von netzförmiger Structur gegeben; indessen waren hier die hyalinen Massen innerhalb der zelligen Partien selbst und theilweise sogar intracellulär entstanden.

Bei der Section eines 70jährigen Pfründners, am 2. März 1874, fand sich ausser sehr ausgesprochenen Altersveränderungen, senilem Emphysem, Arteriosclerosis, Atrophie des Herzens etc. zunächst eine leichte Anschwellung der linken Leistengegend, bedingt durch Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen. Auch rechts war diese Drüsenschwellung, wenn auch weniger ausgedehnt, vorhanden, dieselbe erstreckte sich weiterhin noch auf die Lymphdrüsen des Beckens und, nach oben hin immer schwächer werdend, auf die Lumbardrüsen. Die Drüsen waren theilweise bis doppelthaselnussgross angeschwollen, von ziemlich derber Consistenz und im Allgemeinen auf dem Durchschnitt von grauröthlicher Farbe und markigem Aussehen; an den grössten derselben fanden sich mehr oder weniger zahlreiche gelbweisse, opake Einlagerungen in Form von Strichen und Fleckchen (Stellen fettiger Degeneration).

Weiterhin fand sich dann, als der zweifellos primäre Heerd eine ziemlich gleichmässige, erhebliche Anschwellung der Prostata bis zur Grösse eines kleinen Apfels; dieselbe war sehr consistent, auf dem Durchschnitt sehr bunt, im Allgemeinen weiss-röthlich, ebenfalls mit gelbweissen, opaken Flecken und Strichen versehen. Durch Druck entleert sich eine geringe Quantität einer leicht milchig getrübten Flüssigkeit, in der einzelne kleine, weisse Pfröpfe suspendirt sind.

Ausserdem wurden nur noch zwei etwa erbsengrosse Tumoren am Blasenhalse, von intacter Schleimhaut überzogen, bemerkt; sonst wurde nirgends eine weitere Geschwulstbildung constatirt, namentlich waren Penis und Hoden vollständig intact. Bei der sofort im frischen Zustande und späterhin nach der Erhärtung vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung fand sich in den entferntesten der inficirten Lymphdrüsen, als den präsumtiv jüngsten Tumorpartien, eine sehr typische carcinomatöse Structur ohne alle Besonderheiten; die Alveolen enthielten je etwa fünf bis zwölf exquisit epithelialer, grosser Zellen mit grossen scharf umschriebenen Kernen. Untersuchte man jedoch die stark geschwollenen Leistendrüsen, so erhielt man ein ganz anderes, sehr auffallendes Bild; die Alveolen sind meist enorm gross, sehr dicht neben einander gedrängt, so dass es oft schwer ist, ihre Grenzen gegen einander festzustellen; in den Alveolen die beschriebenen grossen, epithelialen Zellen, aber nicht gleichmässig neben einander gelagert, sondern durch kleinere und grössere (bis 0,1 Mm. und darüber) kugelförmige helle Räume, wie Lücken aussehend, aus einander gedrängt; daraus resultirt eben eine Art von netzförmiger Anordnung der intraalveolaren Zellenmassen (vgl. Fig. 6). Die Substanz, die in diesen Räumen lagert, ist, wie es scheint, flüssig, vollkommen wasserklar, ohne Spur von Glanz; mit Essigsäure tritt eine minimale Trübung ein, sonst gelingt es nicht irgend eine Reaction an derselben hervorzubringen; auch an den Durchschnitten, die von Alkohol- oder Liq. Muelleri-Präparaten gemacht wurden, waren die Räume vollkommen hell. Zwischen dem so beschaffenen, dem stärksten afficirten Inguinal- und Beckenlymphdrüsen bis zu den jüngst erkrankten, nur etwa erbsengrossen, oberen Lumbardrüsen, in denen, wie bemerkt, nur ganz mit Zellen erfüllte Alveolen gefunden werden, lagen nun alle wünschenswerthen Uebergänge vor, sodass es auch gelang, mit grosser Sicherheit den Modus der Entstehung der hellen Räume festzustellen. Diese hellen Räume treten nehmlich zuerst im Innern je einer der epithelialen intraalveolären Zellen auf, in der Form der bekannten Vacuolen, unabhängig vom Kern; im allerkleinsten Maassstab beginnend, einzeln oder mehrfach, dann wohl confluirend und auf diese Weise an Grösse zunehmend, bis sie endlich den grössten Theil der Zelle einnehmen. Zuweilen fliessen dann zwei solcher Vacuolen aus benachbarten Zellen zusammen und bilden somit schon einen scheinbar zwischen zwei Zellen gelegenen Hohlraum. Indem diese nun immer mehr an Ausdehnung zunehmen, entstehen die zahlreichen hellen Räume und dadurch dann der reticulirte Bau der Geschwülste (Fig. 7).

An dem primären Tumor, an der Prostata selbst, waren die Verhältnisse ähnlich, nur zum Theil nicht ganz so regelmässig. Zunächst muss eine reichliche Bildung starren Bindegewebes erwähnt werden, welche die derbe Consistenz des Organs bedingte; dann sind auch hier an vielen Stellen Partien von einfach carcinomatösem Bau, ohne alle weiteren Veränderungen und endlich an anderen Stellen ebenfalls wieder die Bildung der Hohlräume innerhalb der grossen Alveolen, die aber hier nicht alle kuglig geformt sind, sondern verschiedene, oft lang ausgezogene oder buchtige Gestalten annehmen (vgl. Fig. 5.), sodass man zuerst manchmal an quergeschnittene Drüsenausführungsgänge mit präformirtem Lumen denken könnte; indessen constatirt man leicht durch Schnitte, die in verschiedenen auf einander senkrechten Ebenen angelegt werden, dass die Alveolen im Allgemeinen

kuglig gestaltet sind. Uebrigens ist eine scharfe Grenze zwischen Drüsenräumen und Krebsalveolen nicht zu ziehen, vielmehr gehen die einen durch continuirliche Uebergangsformen in die anderen über. Auch an der Prostata findet sich die Bildung von Vacuolen innerhalb der intraalveolären Zellen. Ausserdem ist zu bemerken, dass in den unregelmässigen Spalträumen innerhalb der grossen Alveolen in der Prostata sowie in denen der grossen Lymphdrüsen oft eine dunkle, krümlige, grossentheils fettige Masse gefunden wird. An den kleinen Tumoren der Blase sind die Verhältnisse ähnlich, wie an den Lymphdrüsen mittleren Calibers; viele einfache, gewöhnliche Krebsalveolen, dicht neben einander, nur mit Zellen erfüllt, die zum Theil schon Vacuolenbildung zeigen, ausserdem dann grössere Alveolen, in ihnen die kugeligen hellen Räume und dadurch wieder das reticulirte Aussehen.

Die beschriebene Structur reiht sich am meisten denjenigen Carcinomen an, deren Alveolen Lumina besitzen; diese Fälle sind ja durchaus nicht so selten, besonders unter den von der Mamma und vom Ovarium ausgehenden Formen, auch in diesen Fällen findet man die Lumina nicht nur an dem primären Tumor, sondern auch an den secundären, den Lymphdrüsen etc. Indessen stellt die Multiplicität der Hohlraumbildung in je einer Alveole und das daraus resultirende reticulirte Aussehen, sowie andererseits die Entstehung der Hohlräume aus sich vergrössernden intracellulären Vacuolen die besondere Eigenthümlichkeit unseres Falles dar.

Schliesslich will ich hier noch den kurzen Bericht eines Falles anreihen, der zwar keine eigentliche reticulirte Structur zeigt, bei dem aber ebenfalls hyaline Massen in sehr eigenthümlichen Figuren auftreten, und zwar in um so auffallenderer Weise, als es sich hierbei um ein reines Sarcom handelte.

Anfang November 1873 wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik bei einer 53jährigen Frau die Exarticulation der linken Hand vorgenommen, wegen eines fast die ganze Hohlhand einnehmenden Tumors, der innerhalb eines halben Jahres etwa entstanden war. Der Tumor war bei seinem raschen Wachsthum doch nicht besonders schmerzhaft, hatte erst in der allerletzten Zeit die Function der Hand und die Beweglichkeit der Finger wesentlich beeinträchtigt und war in ausgedehnter Weise ulcerirt. (Nach Mittheilung des Herrn Dr. Girard.) Der Durchschnitt zeigte eine mässig consistente, grau-röthlich gefärbte fast markige Geschwulstmasse, die die Beugersehnen dicht umgab und bis an die Metacarpalknochen heranreichte, von denen der zweite eine vom Periost entblösste, rauhe Fläche darbot. Uebrigens fand sich keine Thatsache, welche dafür sprach, den Ausgangspunkt der Geschwulst in den Knochen zu verlegen, sondern man musste denselben in der Fascia palmaris und in den Sehnenscheiden suchen. Die Wunde heilte ziemlich gut, die Frau sollte am Anfange des Januar mit einer kleinen granulirenden Fläche entlassen werden, als sie von einem Erysipel ergriffen wurde, dem sie nach 14 Tagen erlag. Bei der Autopsie fand sich, abgesehen von den der Infection angehörigen Veränderungen, grau-

röthliche Schwellung der Axillardrüsen der linken Seite, zwei kleine Tumoren der Pleura und eine ausgedehnte Eruption secundärer Lebergeschwülste, die Wallnussgrösse erreichen.

Die Structur des Tumors der Hohlhand war im Allgemeinen die der Rundzellensarcome; die Zellen waren etwa 2—4 mal grösser als farblose Blutkörper, hatten je einen oder zwei mässig grosse Kerne und lagen sehr dicht neben einander, sodass nur sehr wenig Zwischensubstanz zwischen ihnen nachzuweisen war. Stellenweise wurde diese Zellenmasse von derberen Faserzügen durchsetzt; diese letzteren begleiteten dann gewöhnlich die grösseren Gefässe. Ausserdem aber fanden sich unregelmässig zerstreut innerhalb der Zellenmassen vor: homogene Schollen von leichtem Glanz von sehr verschiedener Grösse etwa 0,01—1,0 Mm. und äusserst unregelmässiger Form. Die Substanz dieser Schollen war sehr resistent, und gegen chemische Agentien aller Art, auch beim Erwärmen ziemlich unveränderlich, durch Säuren und durch Alkohol trat eine leichte feinkörnige Trübung in ihnen ein. Selbst die kleinsten derselben liegen stets extracellulär; auf den grösseren findet man oft benachbarte Zellen oder Kerne angeklebt, so dass sie eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit „Riesenzellen" gewinnen. Man kann den Tumor Anfängern gegenüber sehr gut als eine Art von Probeobject benutzen; in der That stellen die meisten von ihnen sofort die Diagnose auf Riesenzellensarcom, und überzeugen sich erst durch eingehendere Untersuchungen, dass die vermeintlichen Riesenzellen nichts sind, als die beschriebenen homogenen im Alkohol feinkörnig gewordenen Schollen. Die Structur fand sich gleichmässig in dem Tumor der Hohlhand, sowie in den secundären Lebertumoren vor.

Wir haben demnach einen Fall vor uns, in dem in ächten Sarcomen hyaline Degeneration beobachtet wird.

Abgesehen von diesem letzten Falle, finden wir also in den von uns beschriebenen Tumoren eine eigenthümliche, ziemlich regelmässige netzförmige Structur, die Balken der Netze sind von Zellenmassen gebildet, die Maschenräume dagegen von einer (mehr oder minder vollständig) homogenen durchsichtigen Substanz.

In den ersterwähnten Fällen kam diese netzförmige Structur zu Stande a) durch hyaline Degeneration der intercellulären Zwischensubstanz; in dem Falle von Prostatakrebs hingegen b) durch intracelluläre Vacuolenbildung.

Wir ersparen es uns und dem Leser auf die zahlreichen Analogien, welche unsere Fälle mit früher beschriebenen ähnlichen Fällen darbieten, ausführlich einzugehen und unterlassen es für jetzt, eine kritisch-historische Sichtung des massenhaft vorliegenden literarischen Materials vorzunehmen.

Erklärung der Abbildungen.

(Gezeichnet von Herrn Stud. E. Killian.)

Tafel VI.

Fig. 1. 60 : 1. Fall VI. Alveolen, durch Bindegewebe von einander getrennt. Innerhalb derselben verschieden gestaltete Hohlräume, bedingt durch hyaline Degeneration; die letzteren umgeben von netzförmig angeordneten Zellensträngen.

Fig. 2. 300 : 7. Derselbe Fall. Netzförmig anastomosirende Zellenstränge (Saftkanälchen-artige Figuren) mit hyaliner Degeneration der Grundsubstanz. Aus der Peripherie einer Alveole, im Uebergange zur Zwischensubstanz. Die Zellengrenzen sind nicht angegeben.

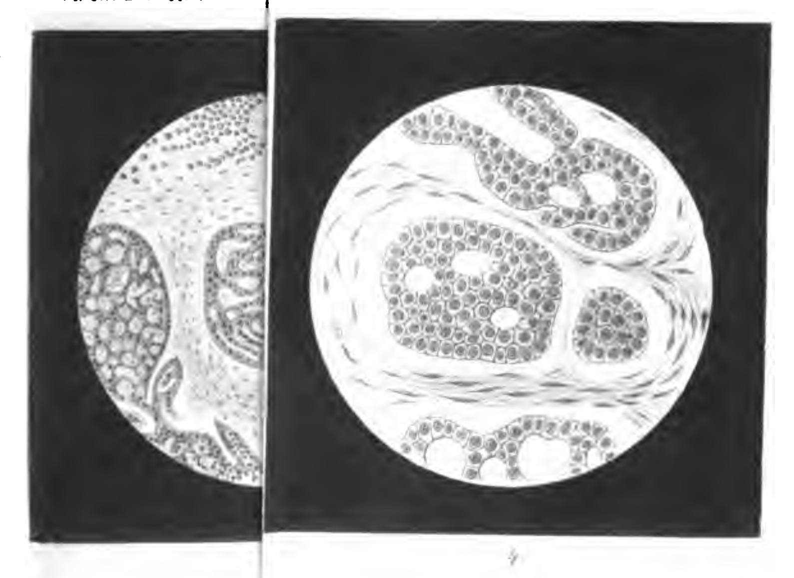
Fig. 3. 300 : 1. Derselbe Fall. Engmaschiges Netzwerk aus dem Innern einer Alveole. In der hyalinen Grundsubstanz einzelne dunklere Massen sowie zwei mit Blutkörperchen gefüllte capillare Gefässe. Es fehlt ein Uebersichtsbild, welches den Uebergang des weiteren in das engere Netzwerk (von der Peripherie zum Centrum der Alveole) illustriren sollte. Es findet sich dieser Uebergang meist nur in kleineren, vielleicht in den noch wachsenden Alveolen, nicht mehr in den Fig. 1 dargestellten.

Fig. 4. 300 : 1. Fall I. Zellenstränge von einer Zone hyaliner Grundsubstanz umgeben, und ihrerseits wiederum hyaline Grundsubstanz in sich einschliessend.

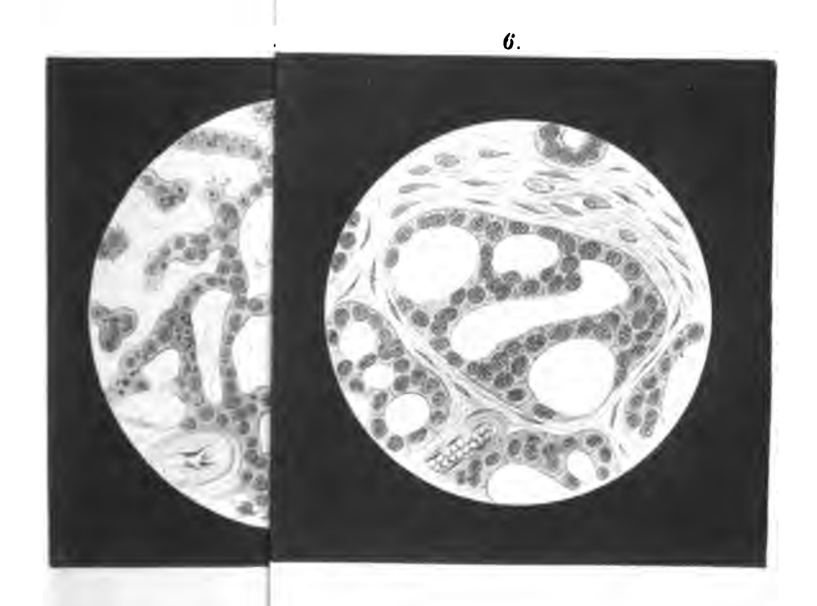
Fig. 5. 60 : 1. Prostatakrebs. Lücken und Lumina innerhalb der Krebsalveolen, resp. Drüsenräume, erfüllt mit homogener Substanz.

Fig. 6. 300 : 1. Prostatakrebs, Leistendrüse. Dasselbe; die Zellenmassen in einer Art von netzförmiger Anordnung.

Fig. 7. 300 : 1. Prostatakrebs. Leistendrüsen. Vacuolenbildung innerhalb des Zellenleibes; nach rechts hin Confluenz zweier Vacuolen, die jedenfalls ursprünglich getrennt in zwei benachbarten Zellen entstanden waren. Isolationspräparat, aus Müller'scher Lösung. Höchst wahrscheinlich der Modus der Entstehung der grösseren Hohlräume in Fig. 5 und 6.

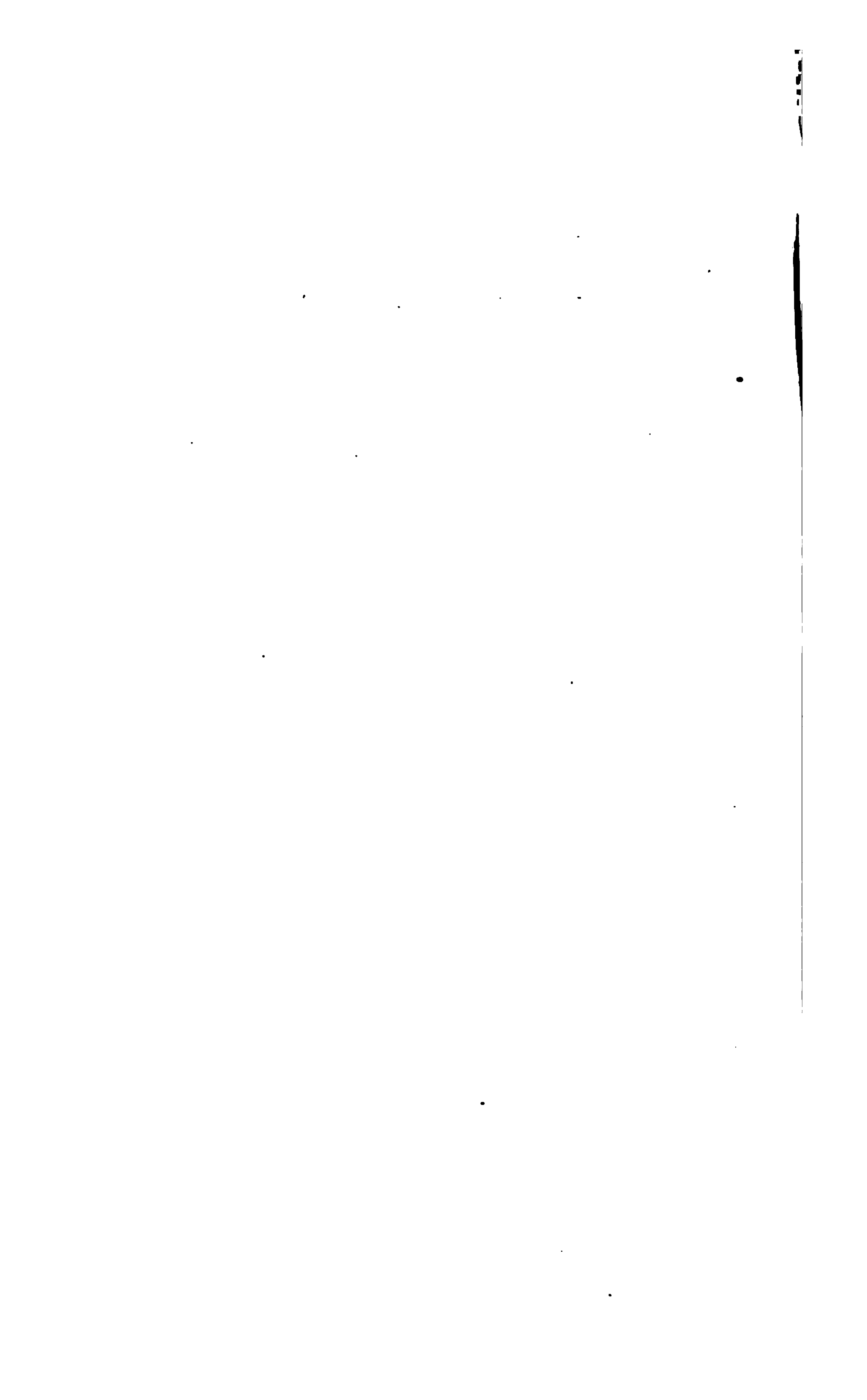


6.



E. Kilian ad nat. del.

W. A. Meyn Lith. Inst.



XIV.

Ueber den Einfluss einiger Mittel auf die Ausscheidung des Harns und seine Bestandtheile bei Diabetes mellitus.

Von Dr. Julius Jacobs,
pract. Arzte zu Lochem, früherem Assistenzarzte an der medicinischen Klinik des Professor Rosenstein zu Gröningen.

Die Untersuchungen von Ed. Külz (Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus, 1874), durch welche er nachwies, welchen Einfluss einige gegen Diabetes empfohlene Mittel auf den Lauf der Krankheit, namentlich auf das quantitative Verhalten des Zuckers im Harn ausüben, veranlassen mich, einige, schon früher zu demselben Zwecke von mir gemachte Beobachtungen zu publiciren. Dieselben beziehen sich auf einen der schweren Form des Diabetes angehörenden Patienten, der im acad. Krankenhause zu Gröningen verpflegt wurde, ein Umstand, wodurch ich die Gelegenheit hatte, den Mann auf's Genaueste zu controliren. Ich untersuchte bei ihm den Einfluss von Sauerstoffinhalationen (ohne und mit gleichzeitigem Gebrauch von Martialia), Infusum Baccarum Juniperi, Acidum tannicum und ozonisirtem Terpentin auf die verschiedenen Harnbestandtheile.

Kl. G... 36 Jahre alt, aus Winschoten, Fleischer, reist im Winter dann und wann als Gaukler umher. Sein Vater ist in 47jährigem Alter an einer Brustkrankheit gestorben; seine Mutter starb, 71 Jahre alt, an einer ihm unbekannten Krankheit, jedoch ohne viel gekränkelt zu haben. Von 5 Geschwistern sind drei (alle Mädchen) kurz nach der Geburt gestorben. Sein einziger Bruder, 7 Jahre älter als er, soll immer gesund gewesen sein, ist wenigstens jetzt ein kraftvoller Mann. Ungeachtet seines Abusus in Venere et Baccho, will Patient früher immer gesund gewesen sein. Seiner Aussage nach habe er, in 30jährigem Alter, weit über 100 Klgrm. gewogen. — Er heirathete mit 25 Jahren; von 5 Kindern aus dieser Ehe starb eins, 8 Monate alt, während die übrigen bis jetzt immer gesund waren. Ausser einer leichten Angina catarrhalis, will Patient früher nie krank gewesen sein. In den letzten Jahren trank er viel Spirituosa. Vor 3 Jahren verspürte er, nach einem Falle, einen heftigen Schmerz in der Regio hypochondriaca dextra. Im vorigen Jahre fiel er wieder auf die rechte Seite, und zwar so, dass er wie todt liegen blieb; ausser einem leichten Schmerz in der rechten Hälfte seines Oberkörpers, der jedoch von kurzer Dauer war, verspürte er davon keine nachtheiligen Folgen. Kurze Zeit nachdem lief er, betrunken wie er war, in's Wasser und, in nassen Kleidern noch einige Zeit nachher bei sehr kalter Witterung herum. Im Winter 1866—1867 bemerkte er eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens und starke

Abmagerung; auch liess er seitdem sehr viel und sehr oft Harn, der immer hell, fast farblos war; auch hatte er, doch dies, meinte er, schon früher, einen kaum zu stillenden Durst. Auch das Hungergefühl wurde allmählich stärker, so dass er zu jeder Zeit essen möchte. Fast gleichzeitig sank die Potenz in dem Maasse, dass er in langer Zeit den Coïtus nicht ausgeübt haben will. In der letzten Zeit ist er so geschwächt, dass er bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus kaum hundert Schritte gehen konnte. Stuhl selten und gebunden; Husten, wie pyrotische Erscheinungen, nicht vorhanden. Bisweilen, am meisten Morgens, beim Erwachen, will er einen süssen Geschmack beobachtet haben. Der immer ruhige Schlaf wird nur unterbrochen durch das Durstgefühl oder den Drang zum Harnlassen. Er schwitzt viel und oft.

Status praesens. Patient ist von ziemlicher Grösse und stark gebaut; der Körper stark behaart; wiewohl seiner gefährlichen Lage bewusst, ist seine Gemüthsstimmung ruhig, sogar heiter. Die Haut ist trocken und schuppenartig, von fahler Farbe; sichtbare Schleimhäute nicht anämisch; die Zunge nicht beschlagen, mässig feucht; Zähne nicht cariös; der Speichel reagirt alkalisch und zeigt deutlich Zuckerreaction. Der Schweiss, der, besonders nach dem Gebrauch warmer Getränke, oft in grossen Quantitäten abgeschieden wird, ist klebrig und enthält ebenfalls Spuren von Zucker. Das Knochensystem ist stark entwickelt; die Muskeln im Allgemeinen schlaff. Thorax stark behaart, breit und gut gewölbt; die Fossae supra- und infraclaviculares etwas tief; die Spatia intercostalia ziemlich breit; Ictus cordis zwischen der 6. und 7. Rippe in der Linea mammillaris fühlbar, aber nicht sichtbar; leichte Pulsation im Epigastrium sichtbar. Der Thorax bewegt sich bei der Inspiration gleichmässig; Respirationstypus abdomino-costal; Lungengrenzen normal. Die Leber beginnt der Percussion nach in der Linea sternalis an der 7. Rippe, in der Linea mammillaris an dem 7. Spatium intercostale, in der Linea axillaris an der 8. Rippe und geht nach unten bis an den unteren Rippenrand. Die Milz geht vom 9. Spatium intercostale bis an den unteren Rippenrand, Percussion wie Auscultation der verschiedenen Organe bieten keine Abnormitäten dar. Der Radialpuls mässig resistent, nicht geschlängelt, Kaliber mittelmässig, Pulswelle hoch. Veränderungen im Sehapparat sind bei ophthalmoskopischer Untersuchung nicht wahrnehmbar. Von den Snellen'schen Leseproben liest Patient No. XX bei einer Entfernung von zwei Fuss. Der Harn ist strohgelb, hell, von schwach saurer Reaction; spec. Gew. 1032, zeigt, nach Zusatz von Fehling's Kupferlösung, starke Zuckerreaction. Körpergewicht 62,84 Klg. Patient wird, während der ganzen Zeit der Untersuchung, auf eine bestimmte Diät gestellt, bestehend aus: Morgens 2 Eier, 70 Grm. Weizenbrod und 400 Ccm. starker Bouillon; Mittags 2300 Ccm. Fleichsuppe und 250 Grm. frischen Braten; Abends 125 Grm. kaltes Fleisch, 70 Grm. Weizenbrod, 2 Eier und 400 Ccm. Bouillon; dazu zweimal täglich ein Glas guten Bordeauxwein. Bouillon und Wein werden zu der Quantität des täglich genossenen Getränkes nicht hinzugerechnet. Die Harnuntersuchung fand zweimal täglich statt (Nachtharn von Abends 8 bis Morgens 8; Tagesharn von Morgens 8 und Abends 8 Uhr). Das spec. Gew. wurde mittelst des Urometers bestimmt. Die Zuckerbestimmung mit Fehling's Kupferlösung, das Kochsalz mit salpetersaurer Silberoxydlösung, der Harnstoff mit salpetersaurer Quecksilberoxydlösung. Das Körpergewicht wurde immer um dieselbe Zeit des Tages nach vorhergegangener Defäcation und Harnentleerung untersucht.

Ohne Medication.

Körperschwere: 62,84 Kilogrm.

Versuchs-tag.	Getränk in 24 Stunden.	Harn in 12 Stunden. T.: Tag N.: Nacht	Farbe, spec. Gewicht, Reaction.	Procent. Chlornatrium.	Procent. Ureum.	Procent. Zucker. Titre 0,063.	Grammes in 12 Stunden. Chlornatrium.	Grammes in 12 Stunden. Ureum.	Grammes in 12 Stunden. Zucker.	Grammes in 24 Stunden. Chlornatrium.	Grammes in 24 Stunden. Ureum.	Grammes in 24 Stunden. Zucker.	Stuhl.	Temperatur des Körpers. Celsius. A.: Abend M.: Morgen	Puls.
Aug. 9.		T. 2700	strohgelb 1032 sauer	0,91	1,60	10,4	24,570	43,200	16,355				1 geb.	A. 37,2	70
- 10.	3400	N. 3600	- 1032 -	0,80	1,50	8,6	28,800	54,000	26,267	53,370	97,200	42,622	1 -	M. 36,6	72
		T. 2300	- 1032 -	0,82	1,90	9,9	18,860	43,700	14,636					A. 36,5	68
- 11.	3250	N. 2720	- 1031 -	0,80	1,72	10,2	21,760	46,784	16,794	40,620	90,484	31,430	1 -	M. 36,3	70
		T. 2650	- 1030 -	0,80	1,86	10,7	21,200	49,290	14,986					A. 36,8	72
- 12.	3600	N. 2050	- 1030 -	0,79	1,63	9,0	16,195	33,415	14,350	37,395	82,705	29,336	1 -	M. 36,7	68
		T. 2710	- 1024 -	0,91	1,59	11,3	24,661	43,089	15,108					A. 36,8	72
- 13.	3200	N. 2500	- 1029 -	0,90	1,50	10,5	22,500	37,500	15,000	47,161	80,589	30,108	1 -	M. 36,7	72
		T. 4100	- 1025 -	0,83	1,40	11,0	34,030	57,400	23,481					A. 37,4	72
- 14.	3900	N. 4400	- 1029 -	0,73	1,72	8,5	32,120	49,280	32,611	66,150	106,680	56,092	1 -	M. 37,2	72
		T. 2400	- 1033 -	0,88	1,78	11,2	21,120	42,720	13,500					A. 37,1	72
- 15.	4200	N. 4260	- 1031 -	1,04	1,63	8,0	44,204	69,438	33,075	65,324	112,158	46,575	1 -	M. 36,9	68
		T. 2000	- 1033 -	1,02	1,54	9,1	20,400	30,800	13,956					A. 37,3	72
- 16.	4400	N. 2700	- 1031 -	0,91	1,41	8,1	24,570	38,070	21,000	44,970	68,870	34.956	1 -	M. 36,8	72
Während 7 Tagen	25950	41090								354,990	638,686	271,119			
durchschn. in 24 Stdn.	3707	5870	1030,37							50,713	91,241	38,731			

Zweimal täglich inhalirt Patient 2250 Ccm. reinen Sauerstoff. Der Sauerstoff wird jeden Morgen von mir selbst aus Manganhyperoxyd gemacht, und, durch Wasser filtrirt, mittelst eines Kautchukschlauches eingeathmet. Körperschwere: 63,34 Kilogrm.

Versuchstag.	Getränk in 24 Stunden.	Harn in 12 Stunden.	Farbe, spec. Gewicht, Reaction.	Procent.			Grammes in 12 Stunden.			Grammes in 24 Stunden.			Stuhl.	Temperatur des Körpers.	Puls.
				Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.	Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.	Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.			
Aug. 21.		T. 3320	strohgelb 1029 sauer	1,00	1,36	8,8	33,200	45,152	23,881				1 geb.	A. 37,3	68
- 22.	4400	N. 3300	- 1027 -	0,99	1,49	9,9	32,670	49,170	21,000	65,870	94,322	44,881	1 -	M. 37,3	64
		T. 3400	- 1030 -	1,02	1,48	9,5	34,068	50,320	22,547					A. 37,3	68
- 23.	5600	N. 6000	- 1028 -	0,97	0,94	9,7	59,200	56,400	36,907	93,880	106,720	59,454	1 -	M. 36,8	68
		T. 3300	- 1030 -	0,85	1,30	9,5	28,050	42,900	21,884				1 -	A. 36,7	68
- 24.	6400	N. 3900	- 1030 -	0,81	1,29	9,0	31,590	50,310	27,300	59,640	93,210	49,184	1 -	M. 36,7	64
		T. 4000	lichtbraun 1022 -	0,76	1,36	11,2	30,400	54,400	22,500					A. 37,5	68
- 25.	4600	N. 3400	strohgelb 1028 -	0,74	1,40	10,6	25,160	47,600	20,207	55,560	102,000	42,707	1 -	M. 36,9	72
		T. 3700	- 1020 -	0,66	1,38	13,5	24,420	51,060	17,266				1 -	A. 37,3	72
- 26.	4500	N. 3500	- 1030 -	0,64	1,48	9,0	22,912	52,984	25,060	47,332	104,044	42,326	1 -	M. 37,1	68
		T. 3500	- 1029 -	0,84	1,48	10,1	29,400	51,800	21,831					A. 37,5	72
- 27.	4800	N. 4600	- 1030 -	0,72	1,37	9,3	33,120	63,020	31,159	62,520	114,820	52,990	1 -	M. 37,0	72
		T. 3000	- 1028 -	0,85	1,47	11,3	25,500	44,100	16,724				1 -	A. 37,4	72
- 28.	4800	N. 6000	- 1029 -	0,66	0,92	8,9	40,260	56,120	43,179	65,760	100,220	59,903	1 -	M. 36,7	72
Während 7 Tagen	35100	55020	1027,85							449,950	715,336	351,445			
durchschn. in 24 Stdn.	5011	7860								64,278	102,191	50,206			

In bestimmten Zwischenräumen inhalirt der Pat. täglich 20000 Ccm. reinen Sauerstoff und nimmt dazu Ferr. pulverisat. 3mal täglich 0,326 Grm.
Körperschwere: 63,15 Kilogrm.

Versuchs-tag.	Getränk in 24 Stunden.	Harn in 12 Stunden.	Farbe, spec. Gewicht, Reaction.	Procent.			Grammes in 12 Stunden.			Grammes in 24 Stunden.			Stuhl.	Temperatur des Körpers.	Puls.
				Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.	Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.	Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.			
Aug. 20.		T. 3710	lichtgelb 1026 sauer	0,74	1,36	11,2	27,454	50,456	20,868				1 geb.	A. 37,0	72
- 29.	4600	N. 5800	- 1030 -	0,63	1,30	9,3	36,540	75,400	39,290	63,994	125,856	60,158	1 -	M. 37,1	72
		T. 3100	farblos 1029 -	0,60	1,33	9,2	18,600	42,230	12,229					A. 37,3	74
- 30.	4800	N. 3700	- 1029 -	0,61	1,32	10,4	22,570	48,840	22,418	41,170	91,070	34,646	1 -	M. 37,1	72
		T. 4300	lichtgelb 1031 -	0,72	1,50	9,3	31,032	64,650	28,053					A. 37,2	72
- 31.	4600	N. 4470	- 1031 -	0,69	1,36	11,0	30,843	60,792	25,600	61,875	125,442	53,653	1 -	M. 37,0	68
		T. 3600	- 1030 -	0,68	1,61	10,3	24,480	57,960	21,535				1 -	A. 37,0	72
Sept. 1.	5600	N. 6730	- 1029 -	0,60	1,06	9,0	40,380	71,338	47,110	64,860	129,298	68,645	1 -	M. 37,1	68
		T. 4200	strohgelb 1033 -	0,65	1,54	8,6	26,460	64,680	30,767					A. 37,3	74
- 2.	6800	N. 4900	lichtgelb 1030 -	0,54	1,29	8,1	26,460	63,210	38,111	52,920	127,891	68,878	1 -	M. 37,5	76
		T. 4500	- 1030 -	0,65	1,33	8,3	29,250	59,850	34,156					A. 37,6	78
- 3.	7800	N. 5400	- 1030 -	0,61	1,29	8,6	32,940	69,660	39,558	62,190	129,510	73,714	1 dün.	M. 37,5	76
		T. 4600	- 1032 -	0,59	1,41	7,4	27,140	64,860	39,162				1 -	A. 37,7	76
- 4.	6000	N. 4230	- 1031 -	0,63	1,40	8,3	26,649	59,220	32,348	53,789	124,080	71,510	1 geb.	M. 37,0	68
Während 7 Tagen	40200	63240	1030,07							400,798	853,147	431,204			
durchschn. in 24 Stdn.	5743	9034								57,257	121,878	61,600			

Medication: Inf. bacc. juniperi 15—180 stündlich einen Löffel.

Körperschwere: 62,32 Kilogrm.

Versuchstag.	Getränk in 24 Stunden.	Harn in 12 Stunden.	Farbe,	spec. Gewicht,	Reaction.	Procent.			Grammes in 12 Stunden.			Grammes in 24 Stunden.			Stuhl.	Temperatur des Körpers.	Puls.
						Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.	Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.	Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.			
Sept. 4.		T. 3620	lichtgelb	1030	sauer	0,78	1,76	9,5	28,236	56,320	24,006					A. 37,3	68
- 5.	6400	N. 6030	-	1030	-	0,70	1,30	8,4	42,210	78,390	45,225	70,446	134,710	69,231		M. 37,0	68
		T. 3420	-	1031	-	0,69	1,27	8,5	22,598	43,434	25,347				1 geb.	A. 37,2	68
- 6.	6400	N. 4730	-	1030	-	0,67	1,18	8,8	31,691	55,814	33,862	54,299	99,248	59,209		M. 37,1	68
		T. 3010	-	1030	-	0,80	1,70	10,7	24,080	51,170	87,722				1 -	A. 37,3	68
- 7.	6800	N. 5800	-	1034	-	0,70	1,42	10,8	40,600	82,960	33,740	64,680	134,131	51,462		M. 37,0	68
		T. 3240	-	1031	-	0,64	1,22	7,1	20,736	39,528	28,649				1 -	A. 37,2	72
- 8.	6800	N. 6270	-	1029	-	0,72	1,40	9,0	45,144	87,780	43,891	65,880	127,308	72,540	1 -	M. 37,1	68
		T. 4480	strohgelb	1030	-	0,82	1,46	9,8	36,736	65,408	28,802				1 -	A. 37,1	68
- 9.	5600	N. 7630	wasserhell	1029	-	0,54	1,00	8,0	41,202	76,300	60,086	77,938	141,708	88,888		M. 36,8	68
		T. 4800	lichtgelb	1032	-	0,65	1,26	7,0	31,200	60,480	43,200				1 -	A. 37,2	68
- 10.	6400	N. 3600	-	1032	-	0,70	1,35	7,1	25,200	48,600	31,943	56,400	109,080	75,143		M. 37,2	64
		T. 4930	-	1030	-	0,74	1,53	7,3	36,482	75,329	42,545				1 -	A. 37,0	68
- 11.	6000	N. 5830	wasserhell	1030	-	0,73	1,14	8,9	42,559	66,462	41,268	79,041	141,791	83,813		M. 36,7	68
Während 7 Tagen	44400	67390		1030,57								468,684	887,975	500,286			
durchschn. in 24 Stdn.	6347	8627										66,955	126,853	71,469			

Medication: halbstündlich Acid. tannic. 0,130 in Pulverform.

Körperschwere: 62,08 Kilogrm.

Versuchs-tag.	Getränk in 24 Stunden.	Harn in 12 Stunden.	Farbe, spec. Gewicht, Reaction.	Procent. Chlornatrium.	Procent. Ureum.	Procent. Zucker.	Grammes in 12 Stunden. Chlornatrium.	Grammes in 12 Stunden. Ureum.	Grammes in 12 Stunden. Zucker.	Grammes in 24 Stunden. Chlornatrium.	Grammes in 24 Stunden. Ureum.	Grammes in 24 Stunden. Zucker.	Stuhl.	Temperatur des Körpers.	Puls.
Sept. 14.		T. 4890	wasserhell 1030 sauer	0,62	1,46	7,0	30,318	71,394	44,010					A. 37,2	68
- 15.	7600	N. 6500	- 1027 -	0,64	1,13	6,7	42,112	74,354	61,871	72,430	145,748	105,881	1 geb.	M. 37,2	68
		T. 3470	- 1031 -	0,64	1,43	6,3	22,008	49,621	34,700					A. 37,1	68
- 16.	6000	N. 4910	- 1030 -	0,58	1,52	8,0	28,478	74,632	38,666	50,486	124,253	73,366	1 -	M. 36,7	72
		T. 3980	- 1030 -	0,58	1,64	8,2	23,084	65,272	30,578					A. 37,0	68
- 17.	4400	N. 6420	- 1032 -	0,50	1,29	9,3	32,100	82,818	43,490	55,184	148,090	74,068	1 -	M. 36,8	68
		T. 4400	- 1032 -	0,48	1,44	8,0	21,120	63,360	34,650					A. 36,9	68
- 18.	6000	N. 6000	- 1031 -	0,57	1,62	8,6	34,200	97,200	43,953	55,320	160,560	78,603	1 -	M. 36,7	68
		T. 3600	- 1031 -	0,62	1,55	6,6	22,320	55,800	34,515					A. 37,0	68
- 19.	6000	N. 3700	hellgelb 1030 -	0,56	1,52	8,1	20,720	56,240	28,777	43,040	112,040	63,292	1 -	M. 36,7	68
		T. 4550	- 1030 -	0,62	1,76	7,2	28,210	80,080	39,812					A. 36,9	72
- 20.	5200	N. 4800	- 1030 -	0,54	1,68	6,9	25,920	80,640	43,826	54,130	160,720	83,638	.1 -	M. 36,8	68
		T. 4200	- 1030 -	0,55	1,66	7,4	23,100	69,720	35,756					A. 37,0	68
- 21.	6000	N. 6000	- 1030 -	0,56	1,62	7,9	33,600	97,200	47,847	56,700	166,920	83,603	1 -	M. 36,7	68
Während 7 Tagen	41200	68020	1030,42							387,290	1018,331	562,451			
durchschn. in 24 Stdn.	5885	9717								55,327	145,476	80,350			

Medication: Ol. terebinth. ozonisat. 4,0 täglich zu nehmen. Körperschwere: 62,12 Kilogrm.

Versuchstag.	Getränk in 24 Stunden.	Harn in 12 Stunden.	Farbe, spec. Gewicht, Reaction.	Procent.			Grammes in 12 Stunden.			Grammes in 24 Stunden.			Stuhl.	Temperatur des Körpers.	Puls.
				Chlor-natr.	Ureum.	Zucker.	Chlor-natr.	Ureum.	Zucker.	Chlor-natrium.	Ureum.	Zucker.			
Sept. 21.		T. 4300	strohgelb 1033 sauer	0,56	1,50	6,5	24,080	64,500	41,676				geb.	A. 36,9	68
- 22.	7200	N. 5000	- 1032 -	0,68	1,52	7,8	39,000	81,000	40,384	63,080	145,500	82,060	1	M. 36,8	68
		T. 5300	- 1030 -	0,71	1,63	8,1	37,630	86,390	41,222					A. 37,1	68
- 23.	5600	N. 5550	- 1030 -	0,61	1,52	10,5	33,855	84,360	33,300	71,485	170,750	74,522	1	M. 36,8	68
		T. 4550	- 1032 -	0,60	1,36	9,3	27,300	61,880	30,822					A. 36,9	68
- 24.	6800	N. 4750	- 1031 -	0,66	1,63	8,8	31,350	77,425	34,002	58,650	139,305	64,824	1	M. 36,8	64
		T. 4750	- 1026 -	0,78	1,53	10,5	37,050	72,675	28,500					A. 37,1	68
- 25.	7200	N. 5400	- 1030 -	0,62	1,35	9,3	33,480	72,900	36,580	70,530	145,575	65,080		M. 36,9	68
		T. 4550	- 1031 -	0,60	1,48	7,4	27,300	66,340	38,736				1	A. 37,0	72
- 26.	5200	N. 4720	- 1031 -	0,67	1,52	8,8	31,224	71,744	33,825	58,524	138,084	72,561		M. 36,7	68
		T. 4500	- 1029 -	0,78	1,68	7,8	35,000	75,600	36,346				1	A. 36,8	68
- 27.	6800	N. 4950	- 1030 -	0,82	1,87	9,2	40,590	92,565	33,896	75,690	168,165	70,242	1	M. 36,5	68
		T. 3050	- 1025 -	0,70	1,63	10,1	21,350	59,715	19,024				1	A. 36,9	68
- 28.	4800	N. 4750	- 1028 -	0,81	1,59	9,7	38,475	75,525	30,850	59,825	135,240	49,874		M. 36,6	68
		T. 3700	- 1026 -	0,78	1,60	9,0	28,860	59,200	25,900				1	A. 36,6	68
- 29.	6400	N. 4400	- 1030 -	0,76	1,52	8,4	33,440	66,880	33,000	62,300	126,080	58,900		M. 36,4	64
		T. 5450	- 1024 -	0,55	1,48	9,5	29,975	80,660	36,031				1	A. 36,5	68
- 30.	4800	N. 4900	- 1031 -	0,71	1,62	7,9	34,790	79,380	37,810	64,765	160,040	73,841	1	M. 36,3	68
		T. 4200	- 1030 -	0,66	1,75	7,6	27,720	73,500	34,815					A. 36,8	68
Oct. 1.	5200	N. 7400	- 1030 -	0,60	1,53	8,6	44,400	113,220	30,953	72,120	186,720	65,768	1	M. 36,7	72
		T. 3350	- 1032 -	0,64	1,62	8,4	21,440	54,270	25,125					A. 36,6	68
- 2.	6200	N. 4560	- 1029 -	0,60	1,66	9,8	27,360	75,696	29,314	48,800	129,966	54,439	1	M. 36,8	68
		T. 4700	- 1030 -	0,70	1,80	7,0	32,900	84,600	42,300				1	A. 37,0	64
- 3.	5600	N. 5900	- 1030 -	0,66	1,59	10,2	38,940	93,810	36,441	71,840	177,410	78,741		M. 36,4	68
		T. 3950	- 1034 -	0,70	1,73	9,0	27,650	68,335	27,650				1	A. 36,9	68
- 4.	5600	N. 5550	- 1030 -	0,72	1,58	9,5	39,960	87,690	36,805	67,610	156,025	64,455		M. 36,5	68
		T. 4500	- 1024 -	0,70	1,47	10,8	31,500	66,150	26,250				1	A. 37,0	68
- 5.	6000	N. 5550	- 1029 -	0,70	1,33	10,0	38,850	73,815	34,965	70,350	139,965	61,215		M. 36,5	68
Währ. 14 Tag.	83400	134230	1029,42							905,569	2118,825	936,522			
d. i. währ. 7 T.	41700	67115								452,784	1059,412	468,261			
durchs. 24 St.	5957	9588								64,663	151,344	66,894			

Körperschwere: 63,05 Kilogrm.

Da Patient, vielleicht der strengen Controle wegen, oft sein Verlangen aussprach, das Krankenhaus zu verlassen, musste ich weitere Untersuchungen unterlassen. Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch, dass er später wieder, in höchst jämmerlichem Zustande, in das Krankenhaus aufgenommen wurde, wo er bald nachher unter pneumonischen Erscheinungen starb. Da ich weder die Krankengeschichte dieser letzten Zeit noch das Obductionsprotocoll besitze, so kann ich in Bezug darauf nichts Genaues mittheilen. Ich erinnere mich aber, dass die Obduction, welche ich unter Prof. Rosenstein machte, wenig Besonderes lieferte, welches die Ursache oder ein pathognomonisches Moment für das Entstehen des Diabetes an's Licht gefördert hätte.

Während der zwei Monate, in welchen die erwähnten Untersuchungen stattfanden, hatte sich der Zustand des Patienten wenig oder gar nicht geändert. Das Körpergewicht war beinahe dasselbe geblieben. Weder objectiv noch subjectiv war sein Zustand einigermaassen bedeutend verbessert oder verschlimmert.

Fassen wir jetzt die Resultate der verschiedenen Untersuchungen zusammen, so bekommen wir die folgende Tabelle:

		Getränk.	Harn.	Spec. Gew.	Chlornatrium.	Ureum.	Zucker.
Durchschn. in 24 Stdn.	Ohne Medication . . .	3707	5870	1030,37	50,713	91,241	38,731
	Inhal. v. 4500 Ccm. Sauerstoff	5011	7860	1027,85	64,278	102,191	50,206
	Inhal. v. 20000 Ccm. Sauerstoff + Ferrum . . .	5743	9034	1030,07	57,257	121,878	61,600
	Infus. Bacc. Junip. . .	6347	8627	1030,57	66,955	126,853	71,469
	Acid. tannicum	5885	9717	1030,42	55,327	145,476	80,350
	Ozonis. Terpentin . . .	5957	9588	1029,42	64,663	151,344	66,894

Ein Blick auf diese Tabelle ist genügend uns zu überzeugen, dass die in diesem Falle verabreichten Mittel keinen günstigen Einfluss hatten auf den Verlauf der Krankheit, namentlich nicht auf die Ausscheidungen durch die Nieren, mochten auch einige von ihnen a priori noch so rationell erscheinen. Meine Untersuchungen dürften auch in Bezug auf die Resultate ein Supplement bilden zu denen, welche in derselben Absicht von E. Külz unternommen sind.

XV.

Spontane Losreissung und Geburt eines polypösen Uterusmyoms.

Von Dr. Felix Marchand in Berlin.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1.)

Am 14. Februar d. J. um 8 Uhr Abends wurde ich zu der Kinderfrau M. Obermann gerufen, welche plötzlich eine starke Blutung bekommen haben sollte. Etwa 8 Minuten später fand ich die Frau in der Stube sitzend, deren Boden reichliche Blutspuren zeigte. Sie gab an, dass sie Drängen zum Stuhlgang empfunden habe und auf das Closet gegangen sei; sie habe indess keinen Stuhlgang gehabt, sondern gefühlt, wie sich etwas aus den Geschlechtstheilen herausdrängte. Darüber erschrocken, sei sie aufgestanden, habe die Unterkleider mit der Hand gegen den Schooss gedrückt, und sei in die benachbarte Stube zurückgekehrt. Während sie sich habe niedersetzen wollen, sei der von ihr gefühlte Gegenstand zugleich mit reichlichem Blut auf die Erde gefallen. Sie producirte dabei einen etwa gänseeigrossen fleischigen Körper mit blutiger Oberfläche, über dessen Natur ich vorläufig im Zweifel war.

Die ziemlich gesund und rüstig aussehende Patientin ist 58 Jahre alt; die Regel will sie seit 5 oder 6 Jahren verloren haben, indess ist diese Angabe nicht zuverlässig; bei näherer Erkundigung stellt sich heraus, dass sie um jene Zeit bereits eine starke Blutung gehabt habe, die etwa 14 Tage anhielt, ohne jedoch die Frau an das Bett zu fesseln. In der vorhergehenden Zeit sollen Blutungen mit unregelmässigen Pausen eingetreten sein, welche von der Patientin für die allmählich verschwindende Periode gehalten wurden. Die Frau ist verheirathet gewesen und hat viermal geboren, das letzte Mal vor ungefähr 30 Jahren; die Kinder sollen gross und die Geburten schwer gewesen sein, namentlich die letzte, nach welcher sie einige Wochen krank gelegen haben will. Seit jener Zeit habe sie auch einen etwas starken Leib gehabt, der ihr zuweilen etwas Beschwerden verursachte. Uebrigens ist sie bei gutem Appetit, leidet weder an Stuhl- und Urinbeschwerden, noch an Ausfluss aus der Scheide. Am heutigen Tage will sie sich wie gewöhnlich ganz wohl befunden, auch wehenartige Schmerzen und dergleichen nicht verspürt haben; auch jetzt stellt sie irgend welche Schmerzen ganz in Abrede, klagt nur etwas über Schwäche.

Ich suchte zunächst die immer noch andauernde sehr reichliche Blutung durch Tamponiren der Scheide mit Schnee zu stillen, doch gelang dies erst, nachdem bereits starke Zeichen von Anämie, Schwäche des Pulses, Uebelbefinden und Erbrechen eingetreten waren. Gegen 9 Uhr entfernte ich mich auf eine halbe Stunde;

bei meiner Rückkehr — ich hatte mich inzwischen von der Beschaffenheit des mir übergebenen Tumor überzeugt — fand ich die Patientin, gegen meine ausdrückliche Weisung, auf dem Nachtstuhl neben ihrem Bett sitzend. Sie hatte Stuhlgang gehabt, zugleich war aber auch die Blutung wiedergekehrt! Ich machte nun eine Einspritzung von 0,2 Extr. sec. aq. in den rechten Oberschenkel, liess eine Solution von Acid. sulf. dil. und ab und zu etwas Rothwein geben, und setzte die Schneetamponade fort. Von einer genauen Untersuchung der Vagina nahm ich Abstand, da die Diagnose ziemlich klar war, und das Blut nur immer stärker hervorquoll. Kaum schien dasselbe gestillt, als durch eine heftige Brechbewegung eine Handvoll frischen Gerinnsels aus der Scheide hervorgeschleudert wurde, welchem ein neuer Strom frischen rothen Blutes folgte. Pat. klagte über Frost, Uebelkeit, Flimmern vor den Augen; Blässe, Kälte der Extremitäten nehmen zu, der Puls war sehr schwach, langsam (60—66). Ich bereitete nun eine feste Tamponade der Scheide vor, zog es indess vor, den Hausarzt der betreffenden Familie, Herrn Dr. Kirstein zuvor um seine Hülfe bitten zu lassen. Noch bevor derselbe erschien, hörte die Blutung gegen Mitternacht auf, und sie ist auch seitdem nicht wiedergekehrt. Wir kamen überein, die Ergotin-Einspritzung zu wiederholen, und auf die Tamponade vorläufig zu verzichten.

In der That begann sich der Puls wieder zu heben, die Haut wurde wärmer, und es trat ziemlich ruhiger Schlaf ein; als ich die Kranke um 1½ Uhr wiedersah, war das Befinden ziemlich gut. Die Patientin erholte sich in den nächsten Tagen soweit, dass sie schon am 18. d. M. etwas aufstehen konnte.

Am Abend dieses Tages untersuchten Herr Dr. Kirstein, welchem ich für seine freundliche Hülfe bestens danke, und ich gemeinschaftlich die Patientin. Die Muttermundslippen waren weich, der Muttermund geschlossen; in demselben fühlte man eine etwas härtere Hervorragung, offenbar den Rest des Stieles der Geschwulst. Durch das Speculum sah man hinter der etwas geschwollenen vorderen Lippe die etwas heller gefärbte Hervorragung von etwa drei Linien Breite; dicht hinter derselben sammelte sich im Speculum etwas Blut an.

Der Tumor hat eine ungefähr eiförmige, aber seitlich etwas zusammengedrückte Gestalt. Die Höhe beträgt 8 Cm., die grösste Breite 5,8, die Dicke 4 Cm., das Gewicht 100 Grm. Die eine Fläche der Geschwulst ist ziemlich eben, die andere stärker gewölbt und etwas höckerig. Das eine obere Ende ist rundlich, stumpf, das andere zugespitzt. Der ganze Tumor ist überzogen von einem glatten Schleimhaut-ähnlichen Ueberzuge, welcher nur im Bereiche einer vertieften, unregelmässig viereckigen, 2,5 resp. 1,5 Cm. breiten Stelle ungefähr in der Mitte der convexen Fläche fehlt; hier treten unregelmässige Faserzüge von hellröthlicher Farbe und fleischähnlicher Beschaffenheit zu Tage, zum Theil parallel mit der Oberfläche, zum Theil schräg oder senkrecht zu derselben durchrissen, dazwischen mehrere mit blossem Auge sichtbare klaffende Gefässlumina. Offenbar ist dies die Ansatzstelle des Stieles der Geschwulst, welcher vollständig rein abgerissen ist, ohne Spur von Erweichung oder Ulceration; auch die Schleimhautränder sind frisch durchtrennt. Diese dünne Membran, welche die Oberfläche des Tumor bedeckt, lässt sich mit der Pincette leicht abziehen; darunter kommt die Substanz des Tumor zum Vorschein. Die Oberfläche ist blutig roth, an mehreren Stellen heller, weisslich, an anderen

dunkel, namentlich der der Spitze nähere Theil ist dunkelroth gefärbt; diese Färbung setzt sich mit scharfer Grenze gegen die Spitze ab, welche selbst, ungefähr im Umfange einer Haselnuss, ziemlich rein weiss erscheint. In der Nähe derselben schimmern einige varicöse Gefässe durch. An einer Stelle in der Nähe des stumpfen Endes findet sich eine anscheinend frische fibrinöse Pseudomembran.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst dieselbe hellröthliche Farbe und fleischige Beschaffenheit wie an der Rissstelle. Zahlreiche Faserbündel durchflechten sich in allen Richtungen, begleitet und durchkreuzt von reichlichen, starkwandigen Gefässen, aus welchen Blutströpfchen hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die im Wesentlichen myomatöse Natur der Geschwulst; leicht kenntlich sind die musculösen Faserzellen an der Rissstelle; nach Maceration in verdünnter Salpetersäure gelingt es leicht, dieselben Elemente aus dem Innern der Geschwulst darzustellen. Die weisse Färbung der Spitze ist bedingt durch eine erhebliche (0,32 Mm. betragende) Dicke des Pflasterepithelüberzuges, dessen tiefere Schichten grösstentheils aus langezogenen cylindrischen Zellen bestehen, zwischen welche sich hier und da eine Papille einschiebt. Das Epithel setzt sich, plötzlich dünner werdend, auf die übrige Fläche des Tumor in Form einer zarten Schicht grosser flacher Zellen fort, welche indess zum grossen Theil verloren gegangen sind. Entsprechend den rothen Stellen findet man stark gefüllte Gefässe und extravasirtes Blut dicht unter dem Epithelüberzuge, stellenweise braunes Pigment.

Aus der Untersuchung der Patientin und der Beschaffenheit der Geschwulst ergiebt sich als das Wahrscheinlichste, dass letztere von der Substanz der Vorderwand des Cervix ausgegangen, und durch den Cervicalkanal in die Scheide gewachsen ist. Anfangs vermuthete ich, dass die Geschwulst in der Höhle des Uterus selbst, deren Form sie im vergrösserten Maassstabe ungefähr entspricht, ihren Sitz gehabt habe. Dagegen spricht indess, abgesehen von der übrigen Beschaffenheit der Geschwulst und des Uterus, auch das Fehlen von wehenartigen Empfindungen bei der Ausstossung. Etwas auffallend ist die unsymmetrische Gestalt des Tumor und die Lage des Stieles in der Mitte der gewölbten Fläche; letztere scheint etwas nach rechts, die ebene Fläche nach links gewendet gewesen zu sein, und es ist wahrscheinlich, dass zugleich der Uterus, oder wenigstens der Cervicaltheil eine Neigung nach links annahm (wie auch bei der Untersuchung gefunden wurde). Das stumpfe Ende der Geschwulst hatte seine Lage im hinteren Scheidengewölbe, während die mit derbem Epidermis-ähnlichem Epithel bekleidete Spitze in dem Orificium vaginae gelegen hat. Die leichte Concavität des geraden Randes verdankt ihre Entstehung wahrscheinlich dem Widerstand des Schambogens.

Es liegt eine ganze Reihe von Beobachtungen sogenannter spontaner Ausstossung von Uterustumoren vor, sowohl im Gefolge der Geburt, als unabhängig von derselben [1]). In diesen Fällen handelte fast es sich aber stets um ungestielte Tumoren in der Substanz der Wandung, welche sich entweder durch Eiterung, Verjauchung aus-

[1]) Cf. Virchow, Die krankh. Geschwülste III. S. 172, und die daselbst angegebene Literatur.

lösten, oder in Folge der Wehenthätigkeit die dünne Gewebsschicht, welche sie von der Uterushöhle trennte, sprengten. In unserem Falle wurde die Geschwulst durch die Bauchpresse aus der Vagina gedrängt und der Stiel riss — vielleicht erst beim Aufstehen — ab. Mansfield Clarke[1]) spricht von einem ganz ähnlichen Vorgange während des Erbrechens; R. Lee[2]) erwähnt ebenfalls das Hervortreten von fibrösen Tumoren aus der Scheide in Folge von Erbrechen oder einer anderen Anstrengung, ohne indess das Abreissen des Stieles im Sinne zu haben, da er die Möglichkeit der Verwechselung einer solchen Geschwulst mit chronischer Inversio uteri besonders hervorhebt. Hildebrandt[3]) erwähnt das Abreissen des dünnen Stieles des Polypen als ebenso interessanten als glücklichen Naturheilungsprozess. Als solchen müssen wir dies Ereigniss auch in unserem Falle bezeichnen, da die Patientin sich jetzt des besten Wohlseins erfreut.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. V. Fig. 1.

Die Geschwulst, in natürlicher Grösse, von der convexen Fläche aus. a Vorderer (oberer) Rand. b Hinterer (unterer) Rand. c Rissstelle des Stieles; daselbst einige Gefässlumina. d Faserzüge parallel der Oberfläche. e Querdurchtrennte Faserzüge. f Flache Vertiefung der Oberfläche, welche der hinteren Muttermundslippe zu entsprechen scheint. g Fibrinöser Belag, der sich vermuthlich auf letztere fortsetzte. h Am stärksten ecchymotische Stelle der Oberfläche. i Grenze der ecchymotischen Schleimhaut an der weissen Spitze der Geschwulst. k Durchschimmernde Gefässe.

[1]) Ch. Mansfield Clarke, Beob. über die Krankh. des Weibes, welche von Ausflüssen begleitet sind. A. d. Engl. von Heineken 1818. Thl. 2. S. 166.

[2]) Med. chirurg. Transactions. Vol. XIX. p. 125.

[3]) H. Hildebrandt, Ueber fibröse Polypen des Uterus, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 47. 1872. S. 11.

XVI.

Zur Anatomie der „Graviditätsnarben".

Von Dr. O. Küstner,
Assistent am gynäkologischen Institut Halle a. S.

(Hierzu Taf. V. Fig. 2.)

Ausführlicheres über Schwangerschaftsstriae findet sich nur von Credé[1]) und Schultze[2]), die Lehrbücher über Geburtshülfe erwähnen sie wie gebührend nur kurz, Tanner gedenkt ihrer in seinem Werke: On the signs and diseases of pregnancy, London 1867, in welchem 126 Seiten über Zeichen und Symptome der Schwangerschaft handeln, gar nicht. Während in der Credé'schen Abhandlung die Polemik gegen den Casper'schen Satz: „dass der Mangel von Striae nur eine Geburt nach den ersten Monaten, in welchen die Bauchdecken noch nicht sehr ausgedehnt gewesen sind, nicht beweisen kann" den Mittelpunkt bildet, Schultze die Striae auf den Oberschenkeln und ihr von Gravidität unabhängiges Vorkommen bespricht, so findet sich über die Anatomie der Striae noch Nichts oder vielmehr es besteht über dieselbe adhuc sub judice lis.

Die einen lassen die Striae im Rete Malpighii entstehen (Casper, Credé), die anderen in etwelchen Schichten der Cutis oder des Unterhautzellgewebes (Hecker, Schultze), Scanzoni und Schröder verlegen ihren Sitz bald in's Malpighi'sche Netz, bald tiefer.

Dass die Durchtrennungen, um die es sich handelt, nicht im Rete Malpighii vor sich gehen, sondern weit tiefer, ist unschwer zu erkennen.

Durch Darüberstreichen mit dem Finger quer über eine Stria weg überzeugt man sich, dass dieselbe eine Lücke, Continuitätstrennung irgend welcher Hautschicht darstellt, welche jedoch nach oben zu von einer mehr oder weniger dünnen, nicht mit getrennten

[1]) M. f. G. XIV. 321.
[2]) Jenaische Z. f. M. u. N. 4, 3 u. 4, S. 577.

Schicht bedeckt ist, also etwa so wie die Sulci des Gehirns von der Dura bedeckt werden. — Hebt man nun mit einer Pincette diese übrig gebliebene, deckende, nicht mit getrennte Schicht in eine Falte auf, so wird ersichtlich, dass diese Schicht zwar sehr dünn ist, immer jedoch noch viel dicker sein muss, als die blosse Hornschicht der Epidermis, aus der allein sie bestehen müsste, wenn eine Spaltbildung im Rete Malpighii stattgefunden hätte.

Man schneide ferner bei einer Erstgeschwängerten mit einer Cooper'schen Scheere ein Stückchen Bauchhaut an der Grenze einer möglichst breiten Stria derart ab, dass man auf dem dann zu machenden mikroskopischen Querschnitt beides, sowohl Epidermis über der Stria als über intactem Gewebe zu sehen bekommt; so sieht man, dass das Rete Malpighii an der über der Stria befindlichen Stelle völlig erhalten und etwa ebenso breit ist, als an dem anderen Theile des Querschnittes: die Skizze stellt ein so gewonnenes Präparat dar — links Stria, rechts intacte Haut. —

Ferner sieht man aber auch auf der der Stria entsprechenden Hälfte (links) das Rete sammt Hornschicht in gestreckterer Richtung verlaufen, als an der intacten (rechts): alle feineren Erhebungen und Senkungen, die an gesunder Haut die Epidermis macht, sind geebnet, ausgeglichen, ein Bild, das dem makroskopischen Verhalten der Epidermis über der frischen Stria sehr wohl entspricht.

Ich habe mich auf diese Art wiederholt bei verschiedenen Härtungsmethoden — Trocknen an der Luft, Alkohol — vom Intactbleiben des Rete überzeugen können, und habe wiederholt Bilder, wie die Skizze zeigt, erhalten.

Sieht man sich nun den Defect an, den man durch Entfernen des Hautstückes an der Schwangeren erzeugt hat, so präsentirt sich derselbe auf der Seite der Stria rosa gefärbt, auf der anderen Hälfte weiss.

Es würde daraus allein schon wieder erhellen, dass nicht eine Veränderung in der Epidermis — Zerreissung des Rete — die Stria erzeugte, sondern dass das betroffene Gewebe nicht mit weggeschnitten ist, sondern sich noch an der Person befindet.

Tiefer kann man selbstverständlich an der Lebenden nicht dringen, und Leichen haben mir nicht zu Gebote gestanden[1]). —

[1]) Seit über ½ Jahr fahnde ich auf eine Leiche mit frischen Striae ohne Erfolg; da ich nun die Möglichkeit eine solche zu erlangen Dank dem penibelsten

Es ist aber somit festgestellt, dass bei starken Ausdehnungen des Leibes nicht das Rete Malpighii, nicht die Epidermis, sondern die tieferen Schichten der Cutis und des Unterhautzellgewebes auseinander weichen.

Die nicht mit eingerissene Epidermis aber wird darüber straffer gespannt (Ausgleichung der kleinsten Hautfalten) und so dieselbe zu einem möglichst transparenten Körper gemacht, der die tiefer gelegenen farbigeren Partien durchschimmern lässt. — Diese durchschimmernden tiefergelegenen Theile geben in den weitaus meisten Fällen der Stria ihre Farbe.

Auch durch das Experiment kann man sich überzeugen, dass ein durch eine dünne Hautschicht schimmernder, lebhafter gefärbter Theil — also etwa Muskel — die Farbe der Stria auf dem Bauche wiedergiebt: wenn man an der Leiche, wie ich es an Kindsleichen häufiger ausgeführt habe, mit dem Tenotom über dem Muskel subcutan oder möglichst subepidermoidal alles Gewebe durchschneidet und die Haut rechtwinklig zum Schnitte anspannt: der Schnitt zeigt ein ähnliches bläuliches Violett wie eine Stria.

Hört nun mit der Geburt die Ausdehnung des Leibes plötzlich auf, und rücken die auseinander gewichenen Schichten wieder näher zusammen, so kann die darüber gespannt gewesene Epidermis nicht anders folgen, als sie schlägt wie ein zu weit gewordener Rock Falten.

Diese Falten sieht man am besten an den breitesten Striae der Inguinalgegenden in den ersten Tagen post partum; angedeutet sind sie auch bei Primiparen stets schon im letzten Graviditätsmonat. Die Richtung dieser Falten ist eine ganz bestimmte, z. B. für die Striae der Inguinalgegend stets schräg zu denselben. Wie sehr leicht denkbar legt sich nehmlich die Oberhaut wieder in dieselben Falten, die sie vor Entstehen der Stria besessen, und welche wir durch das Entstehen der Stria hatten verstreichen sehen (Figur); denn man kann die kleinsten Hautfurchen der intact gebliebenen

Desinfectionsverfahren, dem die bei klinischen wie poliklinischen Geburten betheiligten Personen hier unterworfen sind, immer weiter hinausgerückt sehe, so musste ich mich eben auf die Untersuchung Lebender beschränken. Alte Striae habe ich an Leichen mehrfach untersucht, jedoch ohne Resultat, da das Material sehr wenig geeignet war; sie entstammten stets nur sehr alten Personen.

Bezirke in die Falten, welche die Epidermis über den Striae nach Entspannen der Bauchdecken schlägt, continuirlich verfolgen; nur dass jetzt an der von der Unterlage abgehobenen Epidermis diese Falten viel plumper ausfallen, derart dass sie häufig in den ersten Tagen des Wochenbetts als Blasen imponiren. — Es ist erklärlich, dass solche Blasen besonders bei Circulationsstörungen für hydropische Transsudationen eine sehr geeignete Stätte darstellen [1]).

Diese Falten- respective Blasenbildung ist der erste Anfang zu der Querstrichelung, durch die man von jeher alte und neue Striae unterscheidet.

Mit ihrem Auftreten verschwindet die Transparenz der Oberhaut und des nicht mit zerrissenen Theiles der Cutis wieder, sie wird jetzt noch undurchsichtiger, als ihre intact gebliebene Umgebung; ferner wird sie trockener als diese, sie nimmt deshalb an Stelle der dioptrischen katoptrische Eigenschaften an, sie glänzt aus demselben Grunde warum der trocknere, hornigere Fingernagel im Vergleich zu gewöhnlicher Epidermis glänzt.

Auf diesen Vorgängen basirt der alte Unterschied zwischen frischen und alten Graviditätsnarben.

Doch wäre man, falls man in Querstreifung und Glanz einen durchgreifenden Unterschied sähe, vor groben Irrthümern nicht sicher.

Gesagt ist bereits, dass auch die frischen Striae im 10. Graviditätsmonat meistentheils deutliche Querstreifen zeigen.

Dass frische Striae auffallenden Glanz zeigten, habe ich wiederholt gesehen, noch häufiger jedoch, dass alte aus früherer Gravidität datirende nicht glänzten und deutliche blauröthliche Färbung zeigten. Besonders betraf dies junge Zweit- und Drittgeschwängerte, bei denen die einzelnen Graviditäten rasch aufeinander gefolgt waren. — Von 28 Zweitgeschwängerten, die ich untersuchte [2]), wussten 13 genau sich zu entsinnen, dass sie schon bei der ersten Gravidität die „blauen Adern“ auf dem Leibe hatten, und doch konnte ich unter all' den Striae, die sie aufwiesen, keine alten von frischen unterscheiden, sondern sie sahen alle wie frische aus. Entweder waren also gar keine frischen Striae da, oder sie sahen in diesen Fällen aus wie die alten.

[1]) Cf. Hecker u. Buhl, Kl. d. Geb. S. 15.

[2]) Ich besitze d. Z. genauere Notizen über die Striae 100 gravider und etwa 50 nicht gravider Personen.

Was das Glänzen betrifft, so kommt natürlich viel auf die Richtung an, in der man die Stria betrachtet, so z. B. sah ich häufig alte besonders breite Striae schräg betrachtet farbig erscheinen, steiler, d. h. etwa in der Richtung der beleuchtenden Strahlen besehen dagegen weisslich schillern.

Der Verlauf, den die Striae zu nehmen pflegen, ist mehrfach erwähnt, ich kann nur, was ich der Vollständigkeit wegen thue, Bestätigendes hinzufügen. Am häufigsten verlaufen sie in den Inguinalgegenden etwa parallel der Leistenfurche, leicht gekrümmt oder gerade, je näher der Linea alba umsomehr dieser parallel, in der Nabelgegend haben sie meistens eine horizontale Richtung. An den Schenkeln habe ich sie nie anders als etwa in der Richtung des Sartorius laufen sehen, an den Mammae haben sie meist einen radiären Verlauf.

Die breitesten Striae finden sich stets nahe der Inguinalgegend. Meist sind sie symmetrisch auf beide Körperhälften vertheilt; einmal sah ich bei starker Linkslagerung des Uterus auf der linken Seite des Bauches auffallend viel mehr Striae als auf der rechten. Ein noch eigenthümlicheres Verhalten sah ich bei einer Person mit symmetrischer Ausdehnung des Leibes: Während in der Nabelgegend nur sehr wenige horizontal verlaufende Striae sich fanden, verticale sonst gar nicht vorhanden waren, lief ein einziger scharf wie mit dem Messer geschnittener Streifen von 10 Cm. Länge auf der linken Seite vertical etwa in der Mitte zwischen Linea alba und Spina anterior superior.

Die Breite der Striae ist unabhängig von der Dicke der Bauchdecken; ich habe sehr breite Striae bei sehr dünnem und sehr fettem Integument gesehen. Bei manchen Personen werden die Striae in den ersten Wochenbettstagen pigmentirt, wenn anders auch sonst am Körper Pigmentbildung stattfindet, wie überhaupt das stärkste Auftreten des Chloasma uterinum nicht in die Schwangerschaft sondern in die Tage des Wochenbetts fällt.

Diese allein an den Lebenden gewonnenen Beobachtungen bedürfen noch einer Vervollständigung; dazu sind aber Leichen besonders mit frischen Striae nothwendig, und solche hatte ich, wie gesagt, nicht. — Ich hoffe jedoch Ergänzungen später noch geben zu können.

f

e

c

d

b

h

i

W. A. Meyn l

XVII.

Zur Mycosis des Gehirns.

Von Dr. H. Schüle,
Arzt an der Anstalt Illenau (Baden).

(Hierzu Taf. V. Fig. 3—4.)

Der im Nachstehenden beschriebene Fall reiht sich unter der reichhaltigen einschlägigen Literatur am nächsten an die von Lupomsky aus Kiew unter v. Recklinghausen's Leitung ausgeführten und in diesem Archiv (Bd. LX, S. 418 ff.) veröffentlichten Untersuchungen an, und zwar sowohl in klinischer als in anatomischer Beziehung. Ausgehend von einem peracuten Erysipel der Gesichtshaut, welches sich bei der Autopsie als mit einer eitrigen Phlegmone der Orbitae complicirt erwies, entwickelt sich fortschreitend eine Hirnaffection, deren mikroskopischer Charakter sich als mykotische Encephalitis bezeichnen lässt. — Ich trete sofort auf das Detail ein.

A. H. aus W—ch, 42 Jahre alt, litt seit Jahren an vollständiger Verrücktheit mit grosser geistiger Schwäche unter der Form eines hallucinatorischen Verfolgungswahns, und war, nachdem die Affecte längst zurückgetreten, ein harmloser Insasse der hiesigen Pflegeabtheilung geworden. Ein Selbstmordversuch durch eine Revolverkugel vor seiner Aufnahme bei uns hatte eine periphere Lähmung des Facialis mit Atrophie der Musculatur und entstellender Verziehung des Gesichts herbeigeführt. Ich übergehe hier die genauere Schilderung des psychopathischen Zustandes; es genügt anzuführen, dass Pat. seit seinem Hiersein (4 Jahre) körperlich in jeder Beziehung als gesund — das unheilbare Gehirnleiden ausgenommen — zu bezeichnen war. Da zeigte der Kranke plötzlich am 26. Januar d. J., während er Morgens noch als ganz wohl befunden worden, eine erysipelatöse Anschwellung über der Nasenwurzel, welche binnen drei Stunden bereits über die beiden Augenlider und die angrenzende Stirnhaut sich verbreitet hatte. Auf der rothen, heissen, teigigen Geschwulst der Nase lässt sich ein etwas erhobenes Eiterpünktchen nachweisen. Die Temperatur erreichte Abends noch 38,6. Am folgenden Tage dauerte unter zunehmender Härte der infiltrirten Theile der fieberhafte Zustand fort; Pat. vermochte dabei nur noch mit Mühe, unter Mithülfe der Finger, die plump geschwollenen Augenlider wenig und bald gar nicht mehr zu erheben. Merkwürdig war psychologisch gegenüber von früher, wo Pat. innerhalb mehrerer Jahre nur sehr selten ein Wort gesprochen und stets unter demonstrativem Misstrauen jeder Begegnung ausgewichen war, das jetzige freundliche,

ja natürlich dankbare Verhalten des Kranken — wenn auch immerhin die bedingungslose Zufriedenheit mit seinem höchst peinlichen Zustande, ohne jede Klage und Beschwerde, eine bedeutende Umflortheit des Sensoriums unschwer erkennen liess. Unter dem Gebrauche von feuchtwarmen Umschlägen auf die inzwischen mit einer Reihe eitriger Pustelchen bestippte Gesichtsgeschwulst traten einige Eiterpfröpfe aus, aber die Anschwellung sank nicht. Dagegen trat die Temperatur vom 4. Krankheitstage an wieder zu normalen Nummern zurück; ebenso sank der Puls von 120 auf 80 Schläge; die Eiterung wurde reichlicher; die Nase bedeckte sich mit einzelnen braungrünlichen Borken und reducirte sich wieder auf ein mässigeres Volumen. So dauerte der Zustand ohne wesentliche Aenderung bis zum 3. Februar, als die Schwellung plötzlich — und ohne äusserlich nachweisbare Ursache — wieder intensiver wurde und die oberen Lider in Form mächtiger praller Wülste abwärts wölbte, die von nun an jedem Versuch die Lidspalte, selbst passiv, zu öffnen vereitelten. Zugleich tauchten an der Stirne gegen die linke Schläfe hin neue Eiterpunkte auf: über die Schläfe hinweg breitete sich aber nach dem behaarten Kopfe zu in raschem Wachsthum ein teigiges Oedem aus. In der rothbläulichen derben Geschwulst der oberen Augen- und Stirnhaut liessen sich jetzt bei der Palpation einzelne kleine härtere Strängchen durchfühlen. Gleichzeitig stieg auch wieder die Temperatur über 39°, und hob sich der Puls auf 120. Am Kranken selbst beobachtete man ein leises Frösteln. Die Bewegungen der Hände wurden unsicherer, zitternd, der Gesichtsausdruck zerfiel. Trotz Wein und hohen Chinindosen und ausgedehnter Methodus roborans hielt sich das Fieber auf derselben Höhe, ja es stieg noch auf 40,2 (am 5.). Allmählich stellte sich auch Sopor ein; der Kranke wurde theilnahmlos, liess Alles mit sich geschehen, antwortete nur auf ganz laute wiederholte Fragen und immer mit demselben Ausdruck unheimlicher Euphorie. Als am Abend des 6. sich Fluctuation am linken oberen Augenlid zeigte, wurde incidirt und Ströme dünnen bräunlichen Eiters entleert, die beim Druck auf die Tiefe immer reichlicher hervorquollen; aber die Geschwulst an Stirn- und Augengegend blieb dadurch unverändert. Der Athem wurde enger, rascher, oberflächlicher. Risus sardonicus. Am folgenden Tage Zeichen von rasch zunehmendem Lungenödem. Doch zog sich die Agone noch den ganzen Tag und den nächstfolgenden hin, bis Abends 7 Uhr (am 8. Februar) ein sanfter Tod die Scene schloss. —

Section 15 h. p. m. bei —10 Temp. (Dr. Eickholt). Starke Schwellung und derbe Infiltration der Stirnhaut, der Augenlider und oberen Wangenpartien; von den Schläfen, besonders rechts, zieht sich ein teigiges Oedem in die behaarte Kopfhaut. Die Nase ist abgeschwollen und mit Borken bedeckt; in der Haut der Nasenwurzel finden sich einzelne scharfrandige Oeffnungen, aus welchen sich dünner Eiter ergiesst. Einschnitte in die infiltrirten Theile lassen in den klaffenden Wundrändern gallertig ausgefüllte Zellgewebsmaschen mit gelben Zügen kleiner und kleinster Lymphgefässe erkennen und eine zäh seröse Flüssigkeit mit eiterigen Flocken austreten.

Schädeldach mit Dura ziemlich fest verwachsen; spärliche Diploë. Nirgends Spuren eines ostitischen Prozesses: Nasenbeine, Vomer, Gesichtsknochen, Orbitalwandungen sind sowohl im knöchernen Theile als im Periostüberzug vollständig intact.

Auf der Innenfläche der Dura, jedoch nur soweit sie die mittlere Schädelgrube überzieht, zarte pacchymeningitische Auflagerungen mit kleinsten frischen Hämorrhagien.

Die weichen Häute auf der Convexität des Gehirns leicht diffus getrübt und mässig verdickt; übrigens gut abziehbar. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt die Pia der Basis, soweit sie über die Lamina perforata anterior ausgespannt ist, feinste Injection und leichte grauliche Verdickung mit stellenweise deutlicher Granulirung; die Subarachnoidealräume sind mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Derselbe Piabefund lässt sich noch in den Circ. Willisii hinein verfolgen, wo er besonders die nächste Umgebung der Gefässe aufsucht; namentlich aber begleiten gelbe Exsudatzüge die rechte A. fossae Sylvii von ihrem Ursprunge bis in die Tiefe. Beim Abziehen der Windungen der Sylvischen Grube dieser Seite tritt die Vena foss. Sylvii als ein knotiger, mit gelbem Inhalt vollgefüllter Strang hervor; auf der benachbarten Spitze der ersten Schläfewindung hebt sich eine netzartige Zeichnung von kleineren und kleinsten, mit demselben gelben Inhalt prallgefüllten Gefässchen ab. Die A. foss. Sylvii selbst erscheint frei in ihrem tiefen Dunkelblau gleich den sämmtlichen anderen Basalarterien. Die Sinus, speciell der Sinus cavernosus, sind mit flüssigem dunkeln Blut gefüllt. Thrombosirung der Vena ophthalmica ist nicht nachzuweisen. — Nach beiderseitiger Wegnahme des Orbitaldachs zeigt sich sowohl Muskellager als Zellgewebe der Periorbita mit Eiter dicht infiltrirt, welcher aber erst auf Einschnitte und nach Spaltung der Tenon'schen Kapsel — dann aber stromweise — in dünnflüssigen gelbbräunlichen Massen sich nach der Schädelhöhle ergiesst. Beide Bulbi atrophisch.

An den Gehirnwindungen, mit Ausnahme einer mässigen Atrophie des Stirn- und Scheiteltheils, Nichts Abnormes. Auf Durchschnitten starke seröse Durchfeuchtung des Gehirns mit klaffenden Gefässlücken; Hyperämie der Marksubstanz, wovon sich die blässere, stellenweise verschmälerte Rindenzone scharf abhebt. Am oberen Ende der linken Fossa Sylvii findet sich ein kleinkirschgrosser Erweichungsheerd, welcher zum grösseren Theile der grauen Substanz angehört und einen grauröthlichen Brei enthält. Die Umgebung desselben ist weich, leicht hyperämisch, der ganze Befund unzweifelhaft neuesten Datums. Die Ventrikel enthalten eine geringe Menge seröser Flüssigkeit; das Ependym ist glatt, nur längs der Stria cornea dichter und faltiger und hier deutlich gelblich gefärbt. Im Kopf des rechten Corp. striatum präsentirt sich ein mehrere Linien breiter und circa 1 — 1½ Linien tiefer fetziger Erweichungsheerd, mit röthlich-gelblichem Inhalt und serös durchfeuchteten Rändern, gleichfalls von unzweifelhaft frischer Entstehung. Das erste (äusserste) Glied des Linsenkernes dieser Seite und zwar in der der Mitte des Sehhügels (Commissura mollis, unten Corp. mam.) entsprechenden Schnittebene ist in seinem grauen Lager abgeblasst mit einem leisen Stich in's Gelbliche, in seiner geflammten charakteristischen Zeichnung verwaschen, aber im Uebrigen noch consistent, ohne eine Spur von wirklicher Erweichung, und nach aussen und innen die vollständige Gewebscontinuität wahrend. (Dieser Partie wird weiter unten ausführlicher gedacht werden.) — Pons, Cerebellum, Ventr. IV mit Adnexa bieten Nichts Bemerkenswerthes.

Rückenmark mässig blutreich, ziemlich fest, weder in seiner Zeichnung noch in seinem Gefüge makroskopisch verändert.

Rechte Lunge mit der Brustwand verwachsen, birgt in ihrem, mit Oedem durchtränkten, hypostatischen Parenchym zahlreiche umschriebene Heerde von unregelmässiger, nirgends eigentlich keilförmiger Gestalt, Kirschkern- bis Kirschengrösse, ziemlicher Derbheit und weissgelblicher oder grauer Farbe. Die meisten enthalten im Innern einen dünnen, graulichen Eiter. In der Lungenspitze findet sich eine alte strahlige Narbe mit Einziehungen um einen mit käsig weichem Inhalt gefüllte Caverne älteren Datums. — Die linke Lunge bietet im Wesentlichen denselben Befund, nur weniger der beschriebenen Infarcte.

Herz schlaff, mit geringer Fettauflagerung, aber deutlich fettiger Metamorphose der Muskelsubstanz. Klappen zart, nicht verdickt, schlussfähig. Zwischen den Papillarmuskeln Blutcoagula und speckige Gerinnsel.

Milz von gewöhnlicher Grösse; auf Durchschnitten Nichts Auffälliges.

Mässige Fettleber.

Nieren nicht vergrössert; Capsel leicht abziehbar, Parenchym ziemlich blutreich. In der Corticalis der rechten Niere ein erbsengrosser mit Eiter gefüllter Infarct, in Farbe und Consistenz ganz ähnlich mit den in der Lunge vorgefundenen.

Schleimhaut des Magens und Darmkanals intact. —

Mikroskopische Untersuchung. Es wurde ein Stück aus der blassgelb entfärbten Partie des Linsenkerns in eine genügend grosse Menge von Kali bichr. (0,03 ad 30, Aq.) eingelegt, und nach zweimaligem Wechseln der Flüssigkeit am folgenden Tage unter Zusatz von 1procentiger NaCl-Lösung untersucht.

Gleich beim ersten Zerzupfungspräparat zeigt sich, die Aufmerksamkeit vollständig beanspruchend, ein gänzlich verändertes Aussehen der kleinsten Gefässe. Diese sind nehmlich maximal erweitert, sogar da und dort noch aneurysmatisch ausgebuchtet (Fig. 3, mit der Camera lucida gezeichnet), und gänzlich vollgepfropft mit dichtgedrängten, feinsten, ovalen, matt lichtbrechenden Körnchen. Die Gefässe sehen dadurch wie zart bereift aus. Auch die umgebende Neuroglia ist mit denselben feinsten opaken Körnchen durchsetzt, ausserdem aber auch noch mit grösseren stärker lichtbrechenden Kügelchen und Ballen, die ungefähr dem $\frac{1}{10}$ Durchmesser eines Blutkörperchens gleichkommen. Dieselben liegen bald in dichtgedrängten Häufchen da und dort im Gewebe, namentlich in der Umgebung der Gefässe; bald sind sie mehr diffus, in Längszügen angeordnet, bald an die runden Gliazellen gebunden. Die Glia selbst zeigt dabei die prägnantesten Bilder beginnender entzündlicher Reizung: einmal, sind die einfachen Rundzellen in üppigster Vermehrung; sodann aber ist das ganze Stroma durchsetzt und durchwachsen mit den charakteristischen Spinnenzellen, welche durch ihr geblähtes Aussehen und ihre zahlreichen verbreiterten und verzweigten Ausläufer das Gesichtsfeld stellenweise vollständig beherrschen. Da und dort ist die Neuroglia durch die sich durchflechtenden und durchschlingenden Arme dieser Spinnenzellen in ein förmliches Filzwerk verwandelt. Bei genügender Vergrösserung (Hartn. Obj. 8, Oc. 3 und Immersion IX) sieht man nun die Eingangs genannten ovalen Kügelchen ganz besonders in die Ausläufer dieser Arachniden eingewandert. Es entstehen dadurch Bilder, wie man sie sich plastischer für das Studium der Verbreitung und Verästlungsweise dieser vielarmigen Zellgebilde nicht wohl denken kann. Namentlich lässt sich an diesen höchst gelungenen natürlichen

Injectionen an vielen Orten der zweifellose Zusammenhang einzelner Ausläufer dieser Spinnenzellen mit der Gefässwand, während die anderen wie Drainage-Röhren in die Gliasubstanz eingesenkt sind, nachweisen. — Auch die Ganglien sind hochgradig verändert, und zwar wiederum durch die Einwanderung derselben Kügelchen (und zwar von der zweiten Varietät). Sodann aber finden sich dabei auch Aenderungen des optischen Verhaltens: sie sind blässer, homogener, theilweise zu opaken Platten geworden; der Kern ist oft nicht mehr nachweisbar, der Randcontour vielfach verzogen und unregelmässig. Die protoplasmatischen und Axencylinderfortsätze sind verbreitert, hyaloid entartet, da und dort mit cirsoiden Anschwellungen versehen, und, gleich den Nervenkörpern, mit denselben Kügelchen und Körnchen durchsetzt und durchwachsen. — Das Grundgewebe der Glia selbst zeigt an verschiedenen Orten die bekannten Bilder der sogenannten scholligen Degeneration.

Was nun den näheren Charakter dieser opaken kleinsten sowie der grösseren stärker lichtbrechenden Körnchen und Kügelchen anlangt, so konnte nur die erste oberflächliche Betrachtung an Detritusmassen erinnern. Allein sofort musste gegen deren Fettkörnchennatur, die optisch ohnehin nur für die zweite Varietät anzusprechen gewesen wäre, ein erhebliches Bedenken entstehen, als absoluter Alkohol sie vollständig unangetastet liess; gegen die etwaige Eiweissnatur der opaken Varietät sprach aber noch entschiedener die Behandlung mit concentrirter Kalilauge ohne und mit vorausgegangener längerer Alkoholdigestion, wonach abermals kein Auflösen erfolgte. Auf der anderen Seite legte die energische oscillirende Molecularbewegung, welche die Körperchen, und zwar vorzugsweise die kleinsten, im Gesichtsfeld einnahmen, die Wahrscheinlichkeit ihres pflanzlichen Charakters sehr nahe. Um in dieser delicaten Diagnose sicher vorwärts zu gehen, wurden nun der Reihe nach die von v. Recklinghausen, Eberth, R. Maier u. A. angegebenen und geübten Reactionen mit concentrirter $\bar{A}$, mit concentrirter NaO-Lauge (40 pCt.) nach vorausgegangener längerer Behandlung in absolutem Alkohol in Anwendung gezogen — alle mit dem charakteristischen negativen Erfolg, höchstens dass die Körperchen leicht abblassten. Schliesslich wurde auch noch die von Hiller (d. Arch. Bd. LII. S. 361) als noch exacter empfohlene Jodirung nach Kalimaceration vorgenommen; darnach trat die exquisiteste Braunfärbung der Gefäss-Emboli ein.

Ist es aber nun nach diesen Proben zulässig eine ungeheure Invasion kleinster pflanzlicher Organismen in unserem Hirnbefunde anzunehmen, so ist gewiss auch die weitere Annahme eines Causalzusammenhangs zwischen dieser Invasion und den embolisch-encephalitischen Gewebsveränderungen berechtigt. Gehen doch gerade die vorgefundenen Reizzustände im Parenchym über den blossen mechanischen Effect eines einfachen Gefässabschlusses hinaus. Die physio-pathologischen Experimente sind nun allerdings noch nicht über die Bedingungen der zeitweiligen Deletärwirkung von parasitären Eindringlingen unter sich einig; aber dass eine solche, und zwar vehementen Charakters, unter

Umständen thatsächlich stattfinden **kann**, darf wohl auch von der Critik als gesichert zu betrachten sein. Für unseren Fall wird aber dadurch diese fragliche Beziehung die einzig auffindbare, wenn überhaupt eine Erklärung der Heerdencephalitis versucht werden soll, und es ist dafür gleichgültig: ob die Bakterien für sich oder nur als Träger eines „Zymoids" verantwortlich zu machen sind. Ist aber diese Causalbeziehung zugegeben, dann liegt für uns die Epikrise so: dass von der Lymphangioitis des Gesichts sich die Pilze per continuitatem weiter hereinzogen und zwar wahrscheinlich auf dem doppelten Wege 1) der Gefässe (die Arteriolen aus dem Anfang der A. foss. Sylv. versorgen wie bekannt das Mittelhirn, **Heubner**), wobei nur die primäre oder secundäre Einwanderung in den Gefässlumen noch fraglich bleibt, und 2) der lockeren Bindegewebsspalten der Pia, von denen aus der Parasit noch direct auf die Hirnsubstanz seinen Angriff machte.

Es verdient eine besondere Erwähnung, dass in einzelnen Gefässen auch **zweifellose längere Fäden**, theils frei aus dem abgerissenen Lumen herausragend (Fig. 4), theils zwischen den zusammengeballten, entfärbten Blutkörpern eingefilzt sich vorfanden. Gliederung oder Sporenbildung war an denselben nicht nachweisbar.

* *
*

Die mikroskopische Untersuchung beschränkt sich leider nur auf den einen, soeben näher beschriebenen Heerd. Ich habe, nachdem der interessante Pilzbefund sich ergeben, um so lebhafter bedauert nicht auch noch Partien aus den übrigen so charakteristisch veränderten Organen zur Verfügung zu haben, als mir kein Zweifel besteht, dass — nach Analogie mit den täglich sich häufenden einschlägigen Beobachtungen — auch in Blut, Eiter, Lymphbahnen und den verschiedenen Infarcten dieselben Pilzeinwanderungen sich vorgefunden hätten. Sicher ist wohl namentlich der breiig erreichte Heerd im Kopf des Streifenhügels nur als eine weitere Entwickelungsstufe der im Linsenkern angetroffenen Vorgänge zu betrachten.

Zum Schluss noch eine Frage: **Woher kam die Invasion?** Für den Darm, wohin als den Ort des Eintritts die grössere Zahl der neuesten Forscher die erste Einwanderung verlegt, liegt in unserem Fall kein Anhaltspunkt vor, ebensowenig für die Herzklappen, welche bei unserm Pat. tadellos befunden wurden. Wohl aber dürfte die mit Wahnvorstellungen zusammenhängende **Gewohnheit**

des Kranken mit allerlei altem, oft mit den verdächtigsten unsaubern Stoffen beschmutzten Papier sich die Nase zu reiben nicht ohne ätiologische Bedeutung sein. Namentlich fungirte hiezu ein altes Notizbuch, welches der Kranke ängstlich hütete und jeweils sofort über die Nase deckte, wenn man ihn anredete. In der That war uns auch schon in den ersten Tagen des peracuten phlegmonösen Erysipels die grosse Aehnlichkeit der Affection mit vergiftetem Insectenstich aufgefallen, und liess den Gedanken an putride Selbstinfection nicht mehr abkommen, ehe wir das Corp. delicti, welches uns die Autopsie enthüllen sollte, auch nur ahnen konnten. Beweisen lässt sich allerdings diese Annahme nicht, aber sie hat gewiss eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit und eine nicht minder plausible Stütze in den interessanten Experimenten Lukomsky's (l. c. S. 451).

XVIII.

Mittheilungen aus dem Laboratorium der pathologischen Anatomie zu Warschau.

Von Prof. Dr. W. Brodowski.

(Hierzu Taf. VI—VII.)

1. Eine ungewöhnliche Verschiedenheit secundärer Neubildungen.

Bekanntlich betrachtet man in letzter Zeit das Auftreten von secundären Neubildungen, sowohl in der Nähe der primären Affection, als auch in den verschiedensten, mehr oder weniger entfernten Geweben, mehr und mehr als abhängig von der unmittelbaren Vermehrung von Zellen, die irgendwie aus der primären Neubildung verschleppt wurden. Mehrere ausgezeichnete Forscher, wie z. B. Waldeyer, stellen bekanntermaassen in solchen Fällen jede wesentlichere active Theilnahme der Zellen des secundär afficirten Gewebes in Abrede. Meine Untersuchungen erlauben es mir nicht, an der Existenz sowohl localer als metastatischer Infection der Gewebe bei der Ausbreitung und Vermehrung bösartiger Neubildungen zu zweifeln. Der folgende Fall liefert ein sehr anschau-

liches Beispiel einer solchen Infection; er ist auch deshalb bemerkenswerth, weil er über dieselbe neues Licht zu verbreiten im Stande ist.

Im November 1874 secirte ich die Leiche einer 58jährigen, auf's Aeusserste abgemagerten Frau, die im Kindlein Jesus-Hospital unter Erscheinungen allgemeiner Wassersucht verstorben war. Die Section ergab Folgendes:

Körper von mittlerem Wuchs; Haut blass-graulich mit gelblichem Anflug; allgemeiner Hydrops in ziemlich bedeutendem Grade. Der linke Augapfel fast auf die Hälfte verkleinert, vollständig degenerirt, hart. Seine äussere Oberfläche, besonders die vordere, uneben, höckerig, schwärzlich. Auf dem Durchschnitt erschien derselbe erfüllt mit einer kohlschwarzen Masse. Von seinen früheren Bestandtheilen liess sich kaum noch die Sclera, und das auch nicht überall, unterscheiden: an vielen Stellen war sie sehr dünn, an einigen, besonders unter den höckerigen Erhöhungen, sogar vollständig geschwunden. Der intraorbitale Theil des entsprechenden Sehnerven war wenigstens um ein Drittel verdickt; seine äussere Umhüllung zeigte Abweichungen weder im Bau, noch in der Farbe; auf dem Durchschnitt hingegen war keine Spur von Nervengewebe zu finden, die Schnittfläche war gleichfalls kohlschwarz. Was den intracraniellen Theil derselben Nerven anbelangt, so zeigte er keinerlei Veränderungen, ausser dass er bis zum Chiasma um die Hälfte dünner als gewöhnlich war.

In der spongiösen Substanz der Schädelknochen befanden sich einige kleine Knötchen, die sowohl durch die äussere, als auch durch die innere Knochenplatte durchschimmerten.

Im Gehirn fand sich nichts Bemerkenswerthes, ausser sogenannter rother Erweichung der oberflächlichen grauen Schicht des rechten Streifenhügels von geringem Umfang.

Im Unterhautgewebe des Brustkastens fand sich eine geringe Anzahl kleiner, schwarzer, nicht mehr als hanfkorngrosser Geschwülste. Links ein ziemlich reichliches acutes pleuritisches Exsudat. Der obere Lappen der linken Lunge zeigte die Veränderungen, die sich bei der croupösen Pneumonie, beim Uebergange der sogenannten rothen Hepatisation in die graue, finden.

Das ganze Herz, besonders aber der linke Ventrikel und der rechte Vorhof, war besäet mit einer Menge schwarzer Knoten von verschiedener Grösse (erbsen- bis haselnussgross). Einige von ihnen befanden sich in der Dicke der Wand selbst, andere lagen oberflächlicher und wölbten das Endocardium oder Pericardium vor. Auf einem der ersteren hatte sich ein Blutgerinnsel gebildet (Thrombosis parietalis cordis), das schon mehr als zur Hälfte erweicht und entfärbt war[1]. Auch die Papillarmuskeln waren nicht frei von den Neubildungen. Es ist selbstverständlich, dass der Umfang des Herzens vergrössert war; seine Musculatur war im Allgemeinen blass.

Die Leber war gleichfalls etwas vergrössert, ziemlich blass, ebenfalls besäet mit einer sehr ansehnlichen Menge schwarzer oder schwärzlicher Geschwülste. Die grössten von ihnen, die die Grösse eines Hühnereies erreichten, und die am dunkelsten gefärbten, befanden sich an der Oberfläche des Organs, vorzugsweise an der oberen.

[1]) In Zusammenhang mit der Thrombose stand wahrscheinlich die oben erwähnte Hirnerweichung, allem Anschein nach embolischen Ursprungs.

Die im Inneren der Leber befindlichen Geschwülste waren weniger zahlreich und weniger umfangreich, auch schwächer gefärbt, besonders an der Peripherie, und weniger scharf begrenzt.

Eine viel geringere Anzahl ähnlicher Geschwülste, von geringerem Umfang, nicht über Erbsengrösse, schwächer pigmentirt, grösstentheils nur graulich gefärbt, fand sich in der Rindensubstanz der Nieren, die ausserdem noch alle Zeichen amyloider Degeneration in ziemlich hohem Grade zeigten. Im Urin war viel Eiweiss. — Einen noch höheren Grad amyloider Degeneration zeigte die Milz.

Im Magen und Darmkanal fand sich ausser Blässe der Schleimhaut nichts Besonderes.

Viele der lymphatischen Drüsen, besonders die Gl. gastroepiploicae, lumbales und iliacae waren in schwarze ziemlich weiche Geschwülste von verschiedener Grösse verwandelt. Einige von ihnen, besonders die lumbalen, erreichten die Grösse eines Hühnereies. Am wenigsten degenerirt waren die Lymphdrüsen im Mediastinum anterius; die des Halses waren unverändert.

Es unterlag wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit Generalisation einer Neubildung zu thun hatten, die sich primär im Augapfel bildete, und, als wir den vorliegenden Fall mit 2 anderen ähnlichen, von uns früher beobachteten und in den Denkschriften der Gesellschaft Warschauer Aerzte beschriebenen zusammenstellten, lag der Gedanke nahe, dass sowohl die primäre, aus der Chorioides entsprungene, als die secundären Neubildungen Melanosarcome wären.

Was die primäre Neubildung betrifft, so bestätigte die mikroskopische Untersuchung vollständig unsere Vermuthung. Die Neubildung bestand namentlich aus ziemlich grossen, verschiedenförmigen, stark pigmentirten Zellen (vergl. Taf. V. Fig. 1.) und verschiedenartiger Grundsubstanz. Und zwar in dem weichen intraoculären Theil der Neubildung waren die Zellen grösser, rundlich oder vieleckig, mit abgestumpften Ecken; ihr Körper war so sehr von schwarzem oder tief dunkelbraunem Pigment durchdrungen, dass die Zellen als schwarze feinkörnige Klümpchen erschienen. Die Grundsubstanz war hier weich, körnig, oder nur leicht gestreift. Im centralen Theile fand sich ausser freien Pigmentkörnern und überhaupt feinkörnigem Detritus nichts Bemerkenswerthes. In den oberflächlichen Theilen der Neubildung, besonders in denen ausserhalb des Augapfels, waren die Zellen kleiner, grösstentheils spindel- oder sternförmig, mit sehr deutlichem Kern, da sie weniger Pigment enthielten; die Grundsubstanz war derbe, ausgeprägt faserig und in viel grösserer Menge vorhanden, als in den früher beschriebenen Theilen.

Was aber die secundären Neubildungen anbelangt, so lieferten uns mikroskopische Untersuchungen gar unerwartete Ergebnisse: das histologische Bild war nehmlich sehr verschiedenartig und, was am merkwürdigsten ist, trug das Gepräge desjenigen Gewebes, oder selbst derjenigen Gewebe, in welchen die Neubildungen sich entwickelt hatten.

So hatte in der Leber der grösste Theil eines jeden von mir untersuchten Knotens den Bau des sogenannten medullären Carcinoms, d. h. bestand aus einem sehr zarten bindegewebigen Stroma (vergl. Taf. VI. Fig. 2.) und verhältnissmässig grossen epithelialen Massen oder sogenannten Krebskörpern. Diese waren fast ausschliesslich aus kleinen vieleckigen Zellen gebildet. Bei der Untersuchung der

kleinsten Leberknoten konnte man sich leicht überzeugen, dass die epithelialen Massen sich allmählich aus den Leberzellenknoten entwickelten, das Stroma aber durch Wucherung des intralobulären Bindegewebes (vergl. Taf. VI. Fig. 2) entstand. In den stärker pigmentirten Knoten oder Theilen eines solchen war das Pigment in den epithelialen Massen enthalten, das Stroma war an vielen Stellen vollständig farblos. In sehr dunkel gefärbten Theilen fanden sich inmitten der Maschen des farblosen Stroma nicht selten Haufen freien körnigen schwarzen Pigments. Dagegen waren in den farblosen oder schwach pigmentirten Theilen der Neubildungen die erwähnten Epithelialzellen entweder vollständig farblos, oder sehr schwach pigmentirt. Ich will dennoch nicht verschweigen, dass man in fast jedem Knoten der Leber auch solche Stellen treffen konnte, die den Bau von Melanosarcomen mit vorherrschend hier spindelförmigen, dort sternförmigen Zellen hatten. Nicht selten erhielt ich auch Schnitte, in welchen beide Bestandtheile der Neubildung, d. h. der carcinomatöse und der sarcomatöse sich miteinander mischten. In diesen Fällen gelang es mitunter, auch solchen mikroskopischen Bildern zu begegnen, die am augenscheinlichsten nachwiesen, dass der sarcomatöse Theil sich aus dem interlobulären Bindegewebe, der carcinomatöse aus den Leberläppchen selbst entwickelte (vergl. Taf. VI. Fig. 3).

Zu sehr ähnlichen Resultaten führte die Untersuchung der Neubildungen in den Nieren. Auch hier hatten wir es vorzugsweise mit carcinomatösen Geschwülsten zu thun, die aus kleinzelligen epithelialen Massen und sehr zartem Bindegewebsstroma bestanden. Auch hier war es sehr leicht, die stufenweise Entwickelung der sogenannten Krebskörper aus den Nierenkanälchen zu verfolgen (vergl. Taf. VI. Fig. 4). In diesen Kanälchen fanden sich nicht selten hyaline cylindrische Bildungen; eben solche hyaline Bildungen sah man nicht selten auch in der Mitte junger Krebskörper (vergl. Taf. VI Fig. 5), wohl ein unzweifelhafter Beweis ihrer Entstehung aus jenen Kanälchen. Ein gewisser Theil auch der Nierenknoten hatte den Bau des Sarcoms mit vorzugsweise spindelförmigen Zellen. Die letzteren waren gewöhnlich viel stärker pigmentirt, als die Zellen der Krebskörper, von denen viele völlig farblos waren.

Ich will noch hinzufügen, dass es manchmal gelang, in den Capillaren noch unveränderter Nierenkanälchen, aber auch in solchen, die durch Wucherung ihrer Zellen schon bedeutend ausgedehnt waren, einzelne kleine, spindelförmige, oder rundliche, pigmentirte Zellen aufzufinden, die wohl unzweifelhaft aus der primären Neubildung durch das Blut verschleppt waren (vgl. Taf. VII, Fig. 1). Solche einzelne Zellen, nur schon mehr oder weniger atrophirt, zuweilen auch nur sehr kleine Klümpchen schwarzen, oder öfter dunkelbraunen Pigments fanden sich auch zerstreut mitten im farblosen, zwischen den ebenso farblosen Krebskörpern befindlichen Stroma. Bei der genauesten Untersuchung gelang es nicht, herauszufinden, ob sich die erwähnten Zellen in Capillaren befanden. Allein wenn wir ihre vollständige Aehnlichkeit mit den oben erwähnten berücksichtigen und ihre vollständige Verschiedenheit von den übrigen Zellen des Stroma beachten, so werden wir uns wohl nicht sehr weit von der Wahrheit entfernen, wenn wir behaupten, dass auch diese anatomischen Elemente auf demselben Wege in die Nieren gelangten, wie die früher erwähnten, d. h. dass sie durch das Blut in die Capillaren dieses Organs verschleppt wurden. Es ist leicht

begreiflich, dass, während die entsprechenden Theile der Nieren entarteten, die durch verschleppte Zellen verstopften Capillaren vollständig veröden konnten.

Aehnliche Zellen, wenn auch viel seltener, fanden wir auch in den Lebergefässen, zuweilen sogar inmitten von Blutgerinnseln, die sich in feinen Arterienästen gebildet hatten.

Die Tumoren im Herzen erwiesen sich als Melanosarcome, die sich aus intramusculösem Bindegewebe entwickelt hatten; sie bestanden aus ziemlich grossen, vorzugsweise spindelförmigen, stark pigmentirten Zellen und einer ziemlich derben, faserigen Grundsubstanz.

Was die Geschwülste anlangt, welche aus den Lymphdrüsen entstanden waren, so erwiesen sich dieselben als Melanolymphosarcome, d. h. Neubildungen, bestehend aus zahlreichen, grösstentheils schwarz pigmentirten runden Zellen, fast doppelt so gross wie lymphoide Körperchen, und aus einer reticulirten Grundsubstanz (vergl. Taf. VII, Fig. 2).

Diese Beobachtung spricht für sich selbst. Wer kann wohl, nach Zusammenstellung der oben mitgetheilten Resultate unserer Untersuchungen, daran zweifeln, dass in diesem Falle die primäre Affection sich im Augapfel befand? Leider konnten wir aus der Krankengeschichte nicht genau den Beginn der Erkrankung dieses Organs ermitteln, da die ganze Aufmerksamkeit des ordinirenden Arztes auf den neuesten, so zu sagen, dem Kranken den letzten Stoss gebenden Prozess, d. h. die Pleuropneumonie, gerichtet war. Nichtsdestoweniger, wenn wir die bedeutende Verkleinerung des vollständig degenerirten Augapfels [1]) beachten, die von einer regressiven Metamorphose vorzugsweise des centralen Theils der Neubildung abhing und verhältnissmässig lange Zeit in Anspruch nehmen musste, um so mehr, als dieser Verkleinerung wohl eine Vergrösserung vorangehen musste, die auch nur allmählich zu Stande kam, so ist es nicht schwer zu errathen, dass die Neubildung im Augapfel älteren Datums war, als alle übrigen in unserem Falle vorgefundenen,

[1]) Diese Degeneration war, wie wir oben sahen, begleitet von einer Degeneration des intraorbitalen Theiles des Sehnerven. Sehr beachtenswerth ist in unserem Falle der Einfluss mechanischer Bedingungen auf die Ausbreitung der Neubildung selbst in demselben Gewebe, Bedingungen, die bekanntlich zum Theil eine grosse Rolle in der Aetiologie der Neubildungen überhaupt spielen. In vorliegendem Falle ging die Degeneration des Sehnerven, wie aus dem oben Gesagten ersichtlich, nicht über das Foramen opticum hinaus, d. h. es genügte der Druck, den der degenerirte und verdickte Nerv durch den ihn umfassenden, unnachgiebigen Knochenring erlitt, um eine weitere Ausbreitung der Neubildung unmöglich zu machen.

und dass sie lange Zeit vor Auftreten der letzteren existiren konnte. Wenn man weiter den Umstand beachtet, dass die der primären Affection zunächst gelegenen Lymphdrüsen nicht entartet waren, und dass, wie oben erwähnt, pigmentirte Zellen in Blutgefässen der Leber und der Nieren gefunden wurden, so erscheint es wohl nicht zweifelhaft, dass die Generalisation der Neubildung sich in unserem Falle unmittelbar durch die Blutgefässe vollzog. Die Affection einer grossen Menge von der primären Neubildung entfernterer Lymphdrüsen weist keineswegs auf eine Betheiligung der Lymphgefässe an der Vermehrung der Geschwülste hin. Die besagte Affection konnte ganz ebenso entstehen, wie in den übrigen Organen, d. h. unter Vermittlung der Blutgefässe. Das Fehlen von secundären Knoten in den Lungen, die nach dieser Anschauung die nächsten auf dem Infectionswege gewesen wären, liesse sich durch die relativ grosse Weite der Capillaren dieses Organs und durch die bedeutendere Geschwindigkeit der Blutcirculation in ihm erklären.

Ferner, was vor allem bemerkenswerth ist, fast kein Gewebe, das in Berührung kam mit den aus der primären Neubildung verschleppten Zellen, konnte sich ihrem Einfluss entziehen. Dieser Einfluss äusserte sich durch eine starke productive Thätigkeit von anatomischen Elementen der entsprechenden Gewebe. Und das Product dieser Thätigkeit hatte in gewissem Grade einige Eigenthümlichkeiten sowohl des, so zu sagen, befruchteten Bodens, als auch der befruchtenden verschleppten Zellen: das heisst, einerseits erzeugten epitheliale Zellen des inficirten Gewebes die epithelialen Massen der secundären Knoten (Leber, Nieren), Bindegewebszellen bindegewebige (resp. sarcomatöse) Theile der Knoten, oder auch ganze secundäre Knoten (Herz, Lymphdrüsen); von den zu dieser Thätigkeit anregenden anatomischen Elementen erhielten andererseits die neuen Gewebe die Fähigkeit, sich zu pigmentiren und zu wachsen.

Schliesslich will ich den Umstand nicht unbeachtet lassen, dass in vorliegendem Falle amyloide Degeneration ziemlich hohen Grades in der Milz, geringeren Grades in den Nieren (amyloide Degeneration der Malpighi'schen Knäuel der zuführenden, zum Theil auch der abführenden Gefässe) und Spuren derselben in der Leber vorhanden waren, während gewöhnliche pathologische Prozesse, welche diese Degeneration zu veranlassen pflegen, vollständig fehlten, weshalb sie wohl nur von dem kachectischen Zustande, der die Folge von

Generalisation der bösartigen Neubildung war, abhängen konnte. Der Zustand konnte wohl jedenfalls nicht lange dauern; allein durch die Untersuchungen Cohnheim's (dies. Arch. Bd. LIV. S. 271) wissen wir ja, dass amyloide Degeneration sich auch in verhältnissmässig kurzer Zeit entwickeln kann.

---

2. Ein ungeheures Myosarcom des Magens nebst secundären Myosarcomen der Leber.

Im Februar v. J. wurde in die chirurgische Klinik des Prof. Kosinski ein 57jähriger Mann von ziemlich kräftigem Körperbau aufgenommen, der eine ungeheure Geschwulst in der Bauchhöhle hatte. Der Kranke war sehr abgemagert, die Haut blass mit schmutzig gelblichem Anflug, die Athmung erschwert. Der Umfang des Bauches war so vergrössert, wie bei einer Schwangeren am Ende des siebenten Monats. Man konnte eine längliche, schräg liegende Geschwulst durchfühlen, deren oberes Ende sich im linken Hypochondrium verlor, während das untere bis in die Fossa iliaca dextra reichte. Von dieser Stelle zog ihr unterer Rand schräg nach oben und links, etwa drei Finger breit unterhalb des Nabels durchgehend. Der obere Rand der Geschwulst verlor sich in den unteren Leberrand und verschwand in der Magengrube. Die Geschwulst war ein wenig beweglich; ihre Oberfläche erschien glatt, mit Ausnahme einer Stelle, wo sich eine ziemlich bedeutende Erhöhung befand, an welcher Fluctuation bemerklich war. An den übrigen Stellen war die Consistenz derbe. Durch Percussion konnte man sich leicht überzeugen, dass die Geschwulst sich innerhalb des Peritonealsackes befand.

Aus den Aussagen des Kranken ergab sich, dass er schon im 25. Lebensjahre an Wechselfieber gelitten hatte, darauf aber vollständig gesund war. Im 46. Jahre überstand er einen Abdominaltyphus. Vor drei Jahren begann er an Gefühl von Schwere in der Magengegend, Aufstossen, Schmerz in der linken Bauchseite und Verstopfung zu leiden. Es wurde ihm Marienbader Mineralwasser verordnet, das aber nicht viel nützte. Vor zwei Jahren bemerkte der Kranke selbst eine Geschwulst im Unterleibe, die bei den ihn behandelnden Aerzten für die vergrösserte Milz (Tumor lienis chronicus) galt. Als die Geschwulst so gross geworden war, dass sie fast ¾ der Bauchhöhle einnahm, wurde sie für einen Echinococcus lienis angesehen. Prof. Kosinski, dessen Gefälligkeit wir die oben angeführten Details verdanken, diagnosticirte einen Tumor des Netzes, auf Grund der oben erwähnten Data und der Untersuchung von Flüssigkeit, die er durch Probepunction aus dem fluctuirenden Theil der Geschwulst erhalten hatte. Er entleerte dabei ungefähr zwei Glas seröser, mit Blut gefärbter Flüssigkeit, in der Flocken schwammen, aus denen sich später ein Niederschlag bildete; in diesem fand man, ausser einer bedeutenden Menge rother Blutkörperchen, ziemlich lange spindelförmige Zellen mit sehr deutlichen ovalen oder länglichen Kernen.

Der Kranke fühlte sich noch am anderen Tage nach der Punction besser, wenigstens in der Beziehung, dass das Athmen erleichtert war. Allein schon am

dritten Tage trat plötzlich Verfall der Kräfte ein, der rasch zunahm; die Temperatur stieg auf 40° C., der Puls wurde schwach, frequent und bald erfolgte der Tod.

Die Section ergab Folgendes:

In den Lungen, ausser Compression bei stark erhobenem Zwerchfell, nichts Bemerkenswerthes.

Fast die ganze Bauchhöhle war von einer ovalen Geschwulst eingenommen, die ungefähr 12 Pfund wog und eine Länge von 30—40, eine Dicke von ungefähr 12, eine Breite von ungefähr 16 Cm. hatte und im Allgemeinen ziemlich derbe war. Die Geschwulst stand in inniger Verbindung mit der grossen Curvatur des nach unten dislocirten Magens, und lag zwischen den, so zu sagen, auseinander gedrängten Blättern des Netzes, welche nur an einzelnen beschränkten Stellen mit der Geschwulst verwachsen waren. An den übrigen Stellen liess sich zwischen das entsprechende Blatt des Netzes und die Geschwulst leicht eine Sonde einführen. Die ganze Geschwulst war von verschiedener Grösse (wallnuss- bis kinderkopfgrossen) Höhlen durchsetzt, die eine der bei Lebzeiten des Kranken entleerten ähnliche Flüssigkeit enthielten. Einige von den grössten Höhlen communicirten miteinander; ihre Wände waren im Allgemeinen sehr uneben, wie warzig-körnig, stellenweise selbst zottig. Der feste Theil der Geschwulst war derb, seine Schnittfläche überhaupt glänzend, grauweisslich, gesprenkelt mit einer zahllosen Menge dunkelrother Flecken von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form, besäet mit kleinen graublassröthlichen Körnern.

Bei Untersuchung des Magens erwies sich, dass an der grossen Curvatur, unweit des Fundus, mit einem Worte, an der Stelle der Befestigung der Geschwulst am Magen ein fast handgrosses Geschwür der Schleimhaut vorhanden war, sehr unregelmässig geformt, mit aufgeworfenen, ziemlich vorragenden Rändern und unebenem, sinuösem, ziemlich hartem Boden. Es hatte viel Aehnlichkeit mit einem carcinomatösen Magengeschwür. Auf dem Durchschnitt stellte die degenerirte, dem Geschwür entsprechende Magenwand und die oben beschriebene Geschwulst ein einziges Ganzes dar: nirgends war übrigens eine Communication zwischen den oben erwähnten Höhlen und den sinuösen Vertiefungen des Geschwürs zu finden, welche gleichfalls den Eindruck machten, wie wenn sie kleine Höhlen gewesen wären, die sich an dem in die Magenhöhle hineinragenden peripherischen Theil der Geschwulst befunden und sich in diese Höhle geöffnet hätten. Die Muskelschicht des Magens war im Allgemeinen verdickt; diese Verdickung nahm in der Nähe der Geschwulst rasch zu und die Fasern der genannten Schicht verloren sich, sich fächerförmig ausbreitend, allmählich in dem so zu sagen extraventricularen Theile der Geschwulst.

In der Leber, die in Folge des auf sie, wie auf alle übrigen Unterleibsorgane, von Seiten der Geschwulst ausgeübten Druckes ein wenig verkleinert war, fanden sich einige Knoten, von denen der grösste den Umfang eines Apfels erreichte. Alle diese Knoten waren vom Lebergewebe scharf abgegrenzt und überhaupt eben so beschaffen, wie die grosse Geschwulst, selbst ohne die zahlreichen dunkelrothen Flecken auf der Schnittfläche und in etwas grösseren Knoten die mit röthlicher Flüssigkeit erfüllten Räume, von denen oben die Rede war, auszunehmen.

Die übrigen Organe zeigten ausser Anämie keine bemerkenswerthen Veränderungen. Die Lymphdrüsen, sowohl in der Nähe des Magens, als auch die lumbalen, waren gleichfalls unverändert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, dass der grösste Theil der in inniger Verbindung mit der Magenwand stehenden Geschwulst aus glatten Muskelfasern bestand. Die kleinen körnigen Erhöhungen, mit welchen, wie wir sahen, die Schnittfläche besäet war, waren nichts Anderes als Querschnitte von Muskelfaserbündeln, die sich als festere Theile etwas vorwölbten, indem die umgebenden lockereren Theile nach dem Schnitt sich etwas zurückzogen. Diese letzteren hatten zum Theil den Bau des Spindelzellen-, zum Theil den des Netzzellenfibrosarcoms. Was die glatten Muskelzellenfasern anbelangte, so zeichneten sie sich durch ungewöhnliche Länge ihrer stäbchenförmigen Kerne aus. Ihr Körper war gleichfalls sehr lang und verhältnissmässig sehr dünn (vgl. Taf. VI, Fig. 3). Sie waren wie gewöhnlich in Bündel geordnet, die sich in allen möglichen Richtungen durchkreuzten und verflochten. Ihr interstitielles Bindegewebe war derbe. Der sarcomatöse Theil der Neubildung nahm die Stelle des sonst zwischen den Bündeln der glatten Muskelfasern befindlichen Bindegewebes ein. An mehreren Stellen konnte man stufenweisen Uebergang von besagtem Bindegewebe zu sarcomatösem Gewebe beobachten. Dabei kam es zuweilen dazu, dass das sarcomatöse Gewebe entschiedenes Uebergewicht über das Muskelgewebe bekam. In letzterem Falle wurden auch die Sarcomzellen grösser und die Grundsubstanz lockerer.

Die rothen Flecken, mit denen, wie oben gesagt, die ganze Schnittfläche der Geschwulst gesprenkelt war, waren bedingt durch Reichthum der entsprechenden Theile an sehr breiten Capillaren. Die Breite dieser Capillaren war an einigen Stellen so bedeutend, dass das mikroskopische Bild sehr grosse Aehnlichkeit mit dem eines cavernösen Angioms bekam.

Was die zahlreichen Höhlen betrifft, von denen oben die Rede war, so waren sie durch Erweichung dieser gemischten Neubildung entstanden. Die Erweichung ging von dem intramusculären Bindegewebe aus, wobei seine Grundsubstanz, allmählich aufquellend, ihre Faserung verlor: sie wurde kaum merklich streifig, dann feinkörnig und löste sich schliesslich auf. Zugleich schwollen auch die Zellen des Bindegewebes grösstentheils an, wurden trübe und vermehrten sich, indem sie durch äussere Theilung neue, runde Zellen, sehr ähnlich grösseren Eiterkörperchen, erzeugten, aber ihr quantitatives Verhältniss zu der aufgelösten Grundsubstanz war viel geringer, als das von Eiterkörperchen zum Serum.

Gleichzeitig mit den erwähnten Veränderungen im Bindegewebe erweiterten sich gewöhnlich auch die in ihm enthaltenen Blutgefässe; sehr wahrscheinlich bildeten sich auch neue; da der Reichthum an den Gefässen in den erweichten Theilen, wie wir gesehen haben, zuweilen so gross war, das ihre Erweiterung Veranlassung zu Bildungen gab, die den cavernösen sehr ähnlich waren. Was die glatten Muskelfasern anbelangt, die in so verändertem Gewebe enthalten waren, so wurden sie entweder körnig und gingen in feinkörnigen Detritus über, oder schwollen an, wurden immer durchsichtiger und lösten sich schliesslich auf. Solch einer Erweichung verfielen auch die sarcomatösen Theile der Neubildung. Namentlich der intraventriculäre Theil der Geschwulst erwies sich als ausschliesslich sarcomatös und die oben beschriebenen Verschwärungen waren Folgen der soeben erwähnten Erweichung.

In der Flüssigkeit, welche die zahlreichen Höhlen der Geschwulst erfüllte, fand

sich eine bedeutende Menge von vollständig Eiterkörperchen ähnlichen[1]), grösstentheils in verschiedenen Stadien feinkörnigen Zerfalls befindlichen Zellen, Producte dieses Zerfalls, ferner Blutkörperchen, nicht zahlreiche Spindelzellen mit ovalen Kernen (Sarcomzellen) und, noch seltener vorkommend, glatte Muskelfasern, grösstentheils aufgequollen, durchsichtig.

Der Bau der Leberknoten unterschied sich im Wesentlichen nicht von dem Bau der Geschwulst des Magens; nur waren in ihnen öfter Stellen zu finden, welche ausschliesslich sarcomatöse anatomische Elemente enthielten. Andererseits, obwohl selten, kamen aber auch wieder solche mikroskopische Schnitte vor, die fast ausschliesslich aus sich durchkreuzenden Bündeln glatter Muskelfasern bestanden. Es versteht sich von selbst, dass auch in den Leberknoten die Bildung von Höhlen von eben solch einer Erweichung abhing, wie sie oben beschrieben wurde, und dass einige Theile der Knoten durch einen eben solchen Reichthum an Blutgefässen sich auszeichneten.

Aus dem oben Gesagten erhellt, dass wir es in vorliegendem Falle mit einem Myosarcom des Magens (Leiomyosarcoma ventriculi) von so immensen Dimensionen zu thun hatten, wie es, unseres Wissens, bis jetzt noch nicht beobachtet wurde. Man darf wohl keineswegs annehmen, dass der Tumor dadurch eine so bedeutende Grösse erreichte, weil sein Muskelgewebe mit sarcomatösem sich complicirte. Im Gegentheil, alles in allem war viel mehr Muskel- als Sarcomgewebe vorhanden. Beachtet man ferner, dass das die Geschwulst bedeckende Netz nicht degenerirt war, so wie die oben erwähnten Ergebnisse mikroskopischer Untersuchung, namentlich die gradatim zunehmende Wucherung des Bindegewebes und sein Uebergang in Sarcomgewebe, so haben wir das vollste Recht anzunehmen, dass die Neubildung lange Zeit einfach ein Myom des Magens war, und anfangs zu der Kategorie der Geschwülste gehörte, die Virchow (Die krankh. Geschw. Bd. III. S. 127) äussere extramusculäre Myome des Magens nennt, und dass sich nachträglich Complication mit Sarcom bildete. Eine der unmittelbaren Folgen dieser Complication war sarcomatöse Degeneration des submucösen Gewebes und der Schleimhaut des Magens und darauf Verschwärung der entsprechenden Theile. Hierbei können wir auch

[1]) Gewiss will ich nicht behaupten, dass sie alle durch die oben erwähnte Theilung von Bindegewebszellen entstanden wären: es ist selbstverständlich, dass bei solch einem Reichthum an Gefässen in den erweichenden Theilen und bei solcher Erweiterung der Gefässe auch Emigration farbloser Blutkörperchen, sowohl durch die unverletzten Gefässwände, als auch durch Risse, möglich war.

den Umstand nicht unbeachtet lassen, dass die rapide Vergrösserung der Geschwulst in der letzten Zeit weniger von einer Vermehrung anatomischer Elemente, als von den umfang- und zahlreichen Erweichungen abhing, die anfangs Aufquellung und Auflockerung des Gewebes der Neubildung und dann erst Höhlenbildung veranlassten.

Sehr beachtenswerth ist der Fall auch dadurch, dass ein Myosarcom des Magens secundäre, mit allen histologischen Eigenschaften der primären Geschwulst ausgestattete Myosarcome der Leber hervorrief. Soviel mir bekannt, ist dies der zweite veröffentlichte Fall, in welchem eine Metastase von glatten Muskelfasern beobachtet wurde. Der erste Fall ist von Eberth beschrieben (dieses Arch. Bd. LV. S. 518) und bezog sich bekanntlich auf ein wahrscheinlich [1]) angebornes Myosarcom der rechten Niere. Eberth's Fall ist noch deshalb sehr interessant, weil unter den Bestandtheilen sowohl der primären, als auch der secundären (im Zwerchfell) Geschwülste neben glatten Muskelfasern auch quergestreifte gefunden wurden.

---

3. Zahlreiche, mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten der Eierstöcke.

Bei der Section einer über 50 Jahre alten, Ende 1874 im Kindlein Jesus-Spital an croupöser Pneumonie verstorbenen Frau fand ich beide Ovarien im Zustande sogenannter cystischer Degeneration. Das linke Ovarium erreichte die Grösse eines Gänseeies und bestand ganz aus einer bedeutenden Menge von Cysten mit serösem Inhalt. Die Grösse dieser Cysten war sehr verschieden: eine von ihnen war hühnereigross, die übrigen hatten die Grösse von Erbsen, Hanfkörnern u. s. w. Zwischen allen fanden sich dicke und sehr derbe Scheidewände. Auf der Wand der grossen Cyste sass ein blumenkohlartiger Auswuchs. An der Peripherie dieses Cystoids war eine knorpelharte Stelle von etwa 2 Centimeter im Durchmesser vorhanden, deren Schnittfläche gleichfalls mit kleinsten, dem blossen Auge kaum sichtbaren Cysten besäet war. Das rechte Ovarium war in gleicher Weise verändert, d. h. gleichfalls cystisch degenerirt. Das Cystoid war aber bedeutend kleiner, als das aus dem linken Eierstock entstandene, und zwar überstieg es nicht die Grösse einer Wallnuss.

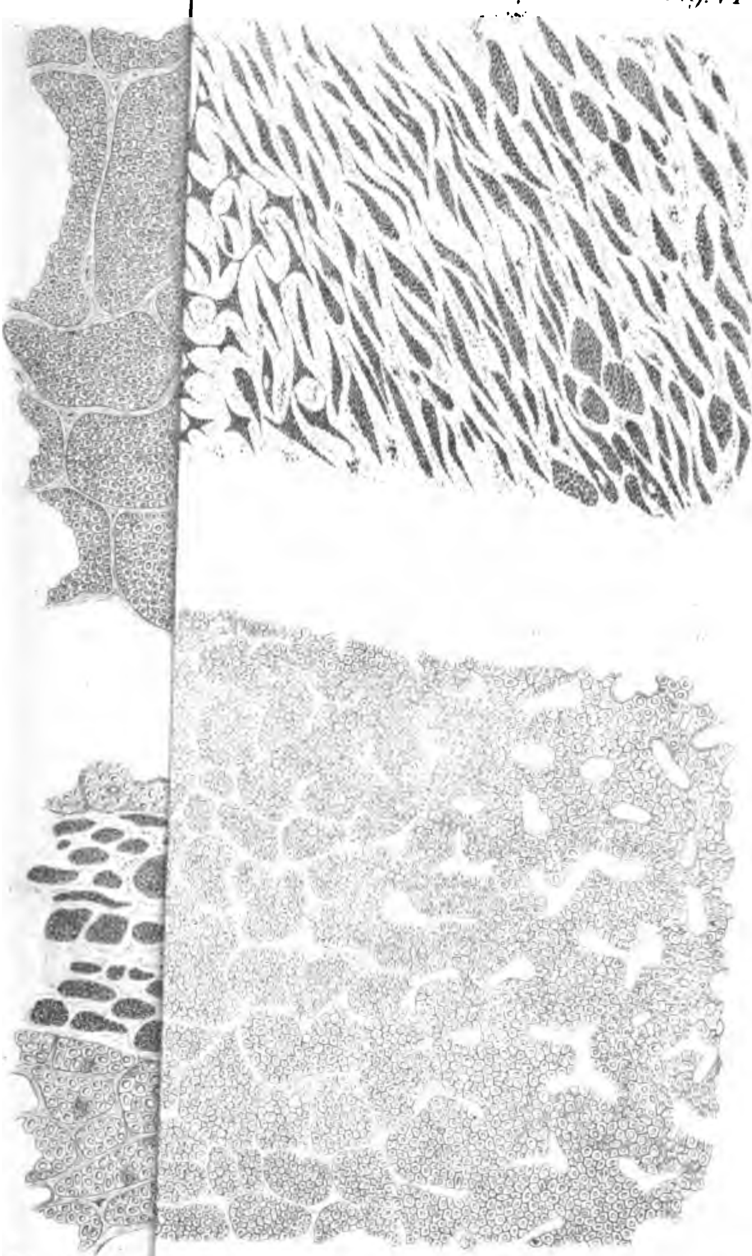
Die erwähnten Cysten sind deshalb beachtenswerth, weil sie alle, nicht ausgenommen auch die allerkleinsten, in dem knorpel-

[1]) da die verhältnissmässig grosse Geschwulst bei einem 17 Monate alten Mädchen gefunden wurde.

ähnlichen Theil des linken Cystoides, mit Flimmerepithel ausgekleidet waren. Die grösseren von ihnen waren mit einschichtigem Flimmerepithel austapezirt, aber die Papillen des blumenkohlartigen Auswuchses an der Wand der grössten Cyste waren mit mehrschichtigem Epithel bedeckt; mehrschichtig war es auch an der Wand der kleineren Cysten.

Bis jetzt sind bekanntlich nur wenige Fälle publicirt, in denen Flimmerepithel in Cysten der Ovarien beobachtet wurde; mit Ausnahme eines Falles, von Spiegelberg, in dem papilläre Auswüchse an der Wand von Eierstockcysten mit solchem Epithel bekleidet waren, waren es in allen übrigen Fällen, sowohl von Luschka (dieses Arch. Bd. XI. S. 469) als auch von Virchow (ebendaselbst) und Friedreich (Op. cit. Bd. XIII. S. 498), immer sehr complicirte Geschwülste, zu deren Bestandtheilen nicht allein Haut mit Haaren, Talgdrüsen u. s. w., sondern auch quergestreifte Muskelfasern, Nervenelemente u. s. w. gehörten. In diesen Geschwülsten war grösstentheils je eine einzige der sie zusammensetzenden Cysten mit Flimmerepithel ansgekleidet. Man könnte also hierin die Abstammung des Flimmerepithels durch Verirrung und Abschnürung von Zellen erklären, die mit ihres Gleichen den Rückenmarkskanal auszukleiden bestimmtes Flimmerepithel erzeugen sollten: ähnlich wie man den Ursprung der mehreren übrigen, die obigen Geschwülste zusammensetzenden Gewebe (Epidermis, Muskel-, Nervengewebe u. s. w.) zu erklären pflegt. Oder das Hingelangen des Flimmerepithels könnte auch durch ein Umwachsen und Umfasstwerden jener Reste des Wolff'schen Ganges, die unter dem Namen des Parovarium bekannt sind, durch die besagten Neubildungen des Ovariums während ihres Wachsthums gedeutet werden.

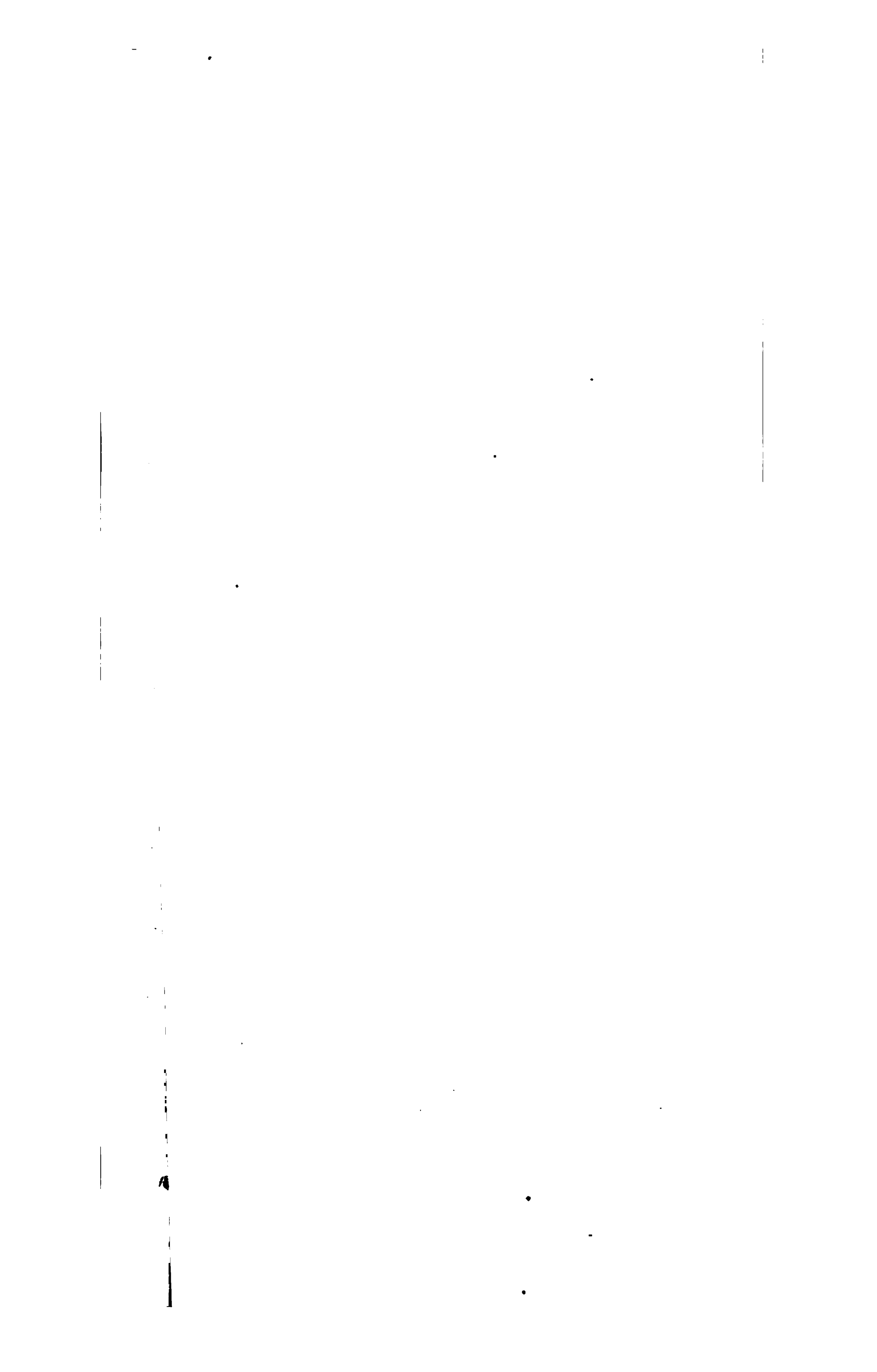
Im vorliegenden Falle hatten wir es hingegen mit einer Degeneration der Eierstöcke zu thun, die viel eher von einer Abweichung in der Entwickelung der Graaf'schen Follikel abhängen konnte. Das Flimmerepithel, das die besagten Cysten auskleidete, war folglich viel wahrscheinlicher ein Derivat des sogenannten Keimepithels (Waldeyer). Jedenfalls spricht diese Beobachtung nicht für die unmittelbare Anwendung der Remak'schen Theorie der normalen Entwickelung der Gewebe auf die pathologische Histogenese, eine Anwendung, die in der letzten Zeit von Einigen so warm vertheidigt wurde.



Ad. nat. del. v. P

W. H. Meyn lith.





Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Halbschematische Zeichnung. Melanotisches Sarcom des Augapfels. Die rechte Seite der Zeichnung stellt den Bau des intraoculären Theils der Neubildung vor, die linke den extraoculären Theil in der Nähe der Sclera. Vergr. Hartnack Obj. 7, Ocul. 3.

Fig. 2 stellt die allmähliche Entwickelung der Krebskörper des secundären melanotischen Leberkrebses aus den Leberzellenbalken dar: a kaum verdickte Leberzellenbalken, b b eben solche stark verdickte Balken, c c Krebskörper. Hartn. Obj. 5, Oc. 4.

Fig. 3. Eine Stelle, wo dieselbe Neubildung in der Leber als gemischt hervortritt: a melanosarcomatöser Theil, aus interlobulärem Bindegewebe sich entwickelnd; b c krebsige Theile, aus Leberläppchen entstanden. Hartn. Obj. 7, Oc. 3.

Fig. 4. Allmähliche Entwickelung des secundären Nierenkrebses: a a normale Nierenkanälchen; b c allmählich durch Vermehrung ihrer Epithelzellen sich verdickende Kanälchen; d d Krebskörper. Hartn. Obj. 7, Oc. 3.

Fig. 5. Unter mehreren anderen zwei Krebskörper, Reste von hyalinen Cylindern einschliessend, welche die Nierenkanälchen, aus denen sich die erwähnten Körper bildeten, verstopften. Hartn. Obj. 7, Oc. 3.

Tafel VII.

Fig. 1. Secundärer Nierenkrebs, in dessen Stroma a schwarzgefärbte, grösstentheils spindelförmige Zellen zerstreut liegen; * eine derartige, in einer Capillare des Stroma befindliche Zelle. Hartn. Obj. 7, Oc. 3.

Fig. 2. Secundäres melanotisches Lymphosarcom. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 3. Myomatöser Theil des Myosarcoms des Magens. a Bündel glatter Muskelfasern auf Längs- und Schrägschnitten; b b eben solche Bündel im Querschnitt. Hartn. Obj. 7, Oc. 3.

Fig. 4. Sarcomatöser Theil des Myosarcoms des Magens. a Bündel spindelförmiger Zellen im Längsschnitt; b Querschnitt eines solchen Bündels, in welchem auch sternförmige Zellen, die sich unter einander durch breite Fortsätze verbinden, zu sehen sind. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 5. Secundäres Myosarcom der Leber. a a Längsschnitt von Bündeln, aus spindelförmigen Sarcomzellen bestehend; b b Querschnitt solcher Bündel; c Bündel glatter Muskelfasern. Dieselbe Vergrösserung.

XIX.

Ueber entzündliche Veränderungen innerer Organe nach experimentell bei Thieren erzeugten subcutanen käsigen Heerden mit Rücksicht auf die Tuberkulosenfrage[1]).

Von Dr. Max Wolff, Privatdocent in Berlin.

In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 10. Februar 1875 zeigte ich Präparate vor, die sich nach verschiedenen Richtungen an die damals in der Gesellschaft von Neuem angeregte Tuberkulosenfrage anschlossen. Die Präparate wurden vorgelegt, 1) weil sie nach subcutan künstlich erzeugten käsigen Heerden bei Meerschweinchen gewonnen waren, die chronisch unter Verhältnissen zu Grunde gegangen waren, bei denen man der Resorptionstheorie nach Miliartuberkel in inneren Organen hätte erwarten sollen, während Veränderungen sich einstellten, die nur dem äusseren Habitus nach Tuberkeln glichen, Veränderungen, die vielfach, namentlich in den Lungen, mit Miliartuberkeln verwechselt worden sind und noch jetzt zu derartigen Verwechselungen Anlass geben, die aber von Tuberkulose getrennt werden müssen und 2) wurden die Präparate demonstrirt, weil der besondere Gewinnungsmodus derselben, auf dem Wege subcutaner Pilzinjectionen, Bemerkungen gestattete, über das neuerdings für die Miliartuberkulose als möglich zugelassene speciellere Agens, über die specielle Noxe, die die Miliartuberkel nach neuerer Auffassung veranlassen soll.

Wenn ich zunächst auf das Verhalten der käsigen Heerde zur Miliartuberkulose eingehe, so weit dies hier nöthig ist, so ist bekanntlich seit Jahren von Buhl die Miliartuberkulose des Menschen für eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit erklärt worden, die ihren Ausgang von einem irgendwo im Körper vorhandenem käsigem Heerde nimmt, von dem aus durch Aufnahme infectiöser Bestandtheile in die Blut- und Lymphgefässe die multiple Entwickelung von Tuberkeln in der Weise zu Stande kommt, dass der infectiöse Stoff der käsigen Heerde durch jene Gefässe

[1]) Als Habilitationsschrift eingereicht am 28. Juni 1875.

nach der Nachbarschaft oder nach entfernten Organen hintransportirt durch samenähnliche Wirkung die Bildungsthätigkeit der Bindegewebskörper und Lymphgefässendothelien erweckt, Production und Proliferation von Zellen und Kernen anregt, als deren Resultat schliesslich das Tuberkellymphom in die Erscheinung tritt (Buhl: Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 2. Aufl., S. 121).

Dass diese Infectionstheorie von Buhl, die die Tuberkulose durch Resorption von Bestandtheilen verkäster Entzündungsproducte entstehen lässt, nicht allseitig getheilt wird, ist bekannt. Es giebt Fälle von Miliartuberkulose beim Menschen, wo, wie Buhl selbst zugiebt, der Nachweis eines käsigen Heerdes nicht gelingt, und umgekehrt giebt es noch viel zahlreichere Fälle von käsigen Heerden beim Menschen, die niemals Miliartuberkulose im Gefolge haben, ohne dass man in vielen Fällen gerade im Stande ist, erschwerte Resorptionsverhältnisse des käsigen Materials nachzuweisen und durch Abkapselung des käsigen Heerdes mit fibrösem Gewebe, wie Buhl dies annimmt, die Immunität des Individuums von Miliartuberkulose zu erklären. Trotzdem muss man nach den Angaben von Buhl, der unter 300 Fällen von Miliartuberkulose nur bei 10 pCt. einen käsigen Heerd vermisste, wegen dieses überwiegend häufigen Vorkommens annehmen, dass beim Menschen ein gewisser causaler Zusammenhang zwischen käsigen Heerden und Miliartuberkulose existirt.

Complicirter sind die Resultate und weiter auseinandergehend die Anschauungen bei den seit 10 Jahren, von Villemin ab, vielfach angestellten Versuchen, durch Impfung mit käsigen Substanzen oder durch Hervorbringung käsiger Heerde an der Impfstelle selbst, Miliartuberkulose künstlich bei Thieren zu erzeugen; Versuche, die deshalb besonders wichtig waren, weil der gelungene experimentelle Nachweis wesentlich zur Unterstützung der oben erwähnten Buhl'schen Infectionstheorie beim Menschen beitragen musste. Es ist hier nicht die Absicht auf die bereits anderweitig vielfach litterarisch und kritisch zusammengestellten Versuchsresulate ausführlich einzugehen: ich bemerke nur, dass in früher mannigfach mit beliebigem Material angestellten Impfversuchen, z. B. in vielen Versuchen von Lebert, die erhaltenen und als Tuberkel beschriebenen Veränderungen die anatomischen Charaktere der Miliartuberkel des Menschen nicht erkennen liessen und somit viele der angeblich von

ihm als gelungen hingestellten Versuche zweifelhaft gelten müssen; dass ferner unter anderen, von C. A. Ruge in seiner Inaug.-Diss. „Einige Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose“, Berlin 1869, der Nachweis geliefert ist, dass das Vorhandensein von käsigen Massen an der Impfstelle nicht unumgänglich nothwendig ist zur Erzeugung der Tuberkulose, indem bei Meerschweinchen, welchen Korkstücke in die Bauchhöhle gebracht waren, Tuberkel auftraten, ohne dass käsiges Material nachweisbar war, dass also, entsprechend der Anschauung von Virchow, die Resorption von käsigem zerfallenem Material nicht als nothwendiges Postulat angesehen werden kann, um Tuberkel zu erzeugen; und schliesslich bemerke ich, das Friedländer („Ueber locale Tuberkulose“, Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann No. 64) die Möglichkeit experimentell durch Impfung eine mit der menschlichen Tuberkulose identische Erkrankung beim Thiere hervorzubringen, vorwiegend auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, neuerdings überhaupt in Abrede stellt. — Wenn auch nach den vielfach angestellten Experimenten an der Möglichkeit künstlich Tuberkulose hervorzurufen nicht zu zweifeln ist, und andererseits zweifellos Impfungen mit käsigen Massen am häufigsten Erfolg haben, so gehen doch in Bezug auf die sehr wichtige speciellere Frage, ob zur erfolgreichen Impfung das käsige Material eine besondere Qualität haben muss oder nicht, und in Bezug auf die daraus für die menschliche Miliartuberkulose folgenden Schlüsse die Anschauungen erfahrener Autoren wesentlich auseinander. Nach Sanderson, Fox, Cohnheim und Fränkel und anderen Beobachtern, die nach allen möglichen zur Impfung verwandten Substanzen, tuberkulösen Leichentheilen, wie Stücken aus den Leichen von nicht tuberkulösen Individuen, nach der Application von Fremdkörpern jeglicher Art, Stücken von Guttapercha, Charpiebäuschen, Bäuschen reinen Fliesspapiers u. s. w., nach den mannigfachsten Traumen z. B. Anlegen von Haarseilen, weit verbreitete Miliartuberkulose bei Meerschweinchen constatirten, wofern nur diesen Eingriffen an der Impfungsstelle Entzündungen mit verkäsenden Producten folgten: kann selbstverständlich ein specifisches tuberkulöses Virus, das etwa im Allgemeinen an dem tuberkulösen Individuum oder speciell an den tuberkulös erkrankten Organen haftet, nicht existiren.

In crassem Widerspruch hiermit, wie Klebs selbst sich aus-

drückt („Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose von E. Klebs", Archiv für experim. Pathol. u. Pharm., Bd. I. S. 165), stehen die Versuchsergebnisse von diesem Forscher, der mit Villemin zusammen die Lehre von der specifischen Tuberkelgenese vertritt, die Anschauung nehmlich, dass die Tuberkulose einem specifischen Virus ihre Entstehung verdanke. Weder das Impfmaterial ist bei den Thierexperimenten gleichgültig, indem bei seinen früheren Impfversuchen nur die Thiere tuberkulös wurden, die mit specifischem tuberkulösem Material geimpft waren, noch der käsige Heerd, wie er bei der Miliartuberkulose des Menschen, selbst nach Buhl, fehlen kann, beim Thiere zur Erzeugung der artificiellen Tuberkulose, an der Impfstelle erforderlich, da bei seinen gelungenen Impfversuchen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen überhaupt ein käsiger Heerd an der Inoculationsstelle niemals entstanden war (dieses Arch. Bd. XLIV, S. 275 u. s. w.).

In seiner neueren Arbeit „über künstliche Erzeugung der Tuberkulose" kommt Klebs, gestützt auf die bereits erwähnte Thatsache, dass es käsige Eiterungen beim Menschen, z. B. sehr deutlich ausgesprochen bei der Wirbelcaries, giebt, die trotzdem der primäre Heerd, die Dauer des Prozesses, das Alter des Individuums und der allmählich sich heranbildende Marasmus vollkommen gleich sich verhalten, das eine Mal Tuberkulose im Gefolge haben, das andere Mal nicht; ferner auf Grund der Beobachtung, dass er nach der Einführung käsiger Massen (beliebiger, nicht tuberkulöser Natur) keine Miliartuberkulose beim Thiere erhalten hat: in Bezug auf den käsigen Eiter zu der Anschauung, „dass nur gewisse Formen des käsigen Eiters die Fähigkeit besitzen, Tuberkulose hervorzurufen", „dass es nur eine Beimischung des käsigen Eiters sein muss, welche Tuberkulose hervorruft".

Vor etwa 2 Jahren hat nun Klebs (Arch. f. exper. Path. I, S. 59) die Vermuthung ausgesprochen, „ich halte es übrigens selbst nicht für unmöglich, dass für die ächte Tuberkulose ein Pilzcontagium aufgefunden werde" und diese Möglichkeit ist insofern von Einfluss gewesen, als Buhl, der sich in der ersten Auflage seiner bekannten Briefe (1872) über die Form der durch käsige Degeneration erzeugten specifischen infectiösen Tuberkel hervorbringenden Substanz nicht weiter ausliess, sondern nur von der Aufnahme von Bestandtheilen aus dem käsigen Heerd, von dem in den

Blut- und Lymphgefässen kreisendem und reizend wirkendem käsigen Stoff sprach, in der zweiten Auflage (1873, S. 122) dieser Briefe als neues Moment einführt, dass die zur Tuberkulose führende Materia peccans in den Bakterien zu suchen sei, die in den käsigen Heerden anzutreffen seien, und nachdem sie in der käsigen Masse den specifischen Stoff vielleicht hätten erzeugen helfen, die Infection mit demselben in der Weise vermittelten, dass sie, durch den Saftstrom der Gewebe mit den Bindegewebskörpern und Endothelien in Berührung gebracht, sich in das Protoplasma derselben einbohrten, auf dessen Kosten bis zu einem gewissen Grade sich vermehrten, und so die Veranlassung der Tuberkelbildung mit den verschiedenen Zellformen des Tuberkels wären.

Was nun meine nachfolgenden Versuchsergebnisse anbetrifft, so bringen mich dieselben in gewissem Sinne der Specifitäts-Anschauung von Klebs näher, dass in den käsigen Massen specifische Unterschiede existiren, dass nicht jede käsige Masse Miliartuberkulose erzeugen kann; sie liefern den Nachweis, dass, selbst wenn von einem käsigen Heerd der Organismus inficirt wird, die in inneren Organen eintretenden Veränderungen häufig rein entzündlicher und nicht tuberkulöser Natur sind; die Versuchsergebnisse entfernen mich aber von der eben erläuterten Annahme, dass ein, wenigstens bis jetzt bekanntes, Pilzcontagium die Tuberkulose veranlasse und zwar deshalb, weil eben gerade bei käsigen Heerden, die nach der Injection Bakterien und Micrococcen haltender Flüssigkeiten entstanden waren, die erwähnten chronisch entzündlichen Veränderungen und keine Tuberkel in den inneren Organen in die Erscheinung traten.

I. Versuch.

Am 8. Januar 1873 bekam ein Meerschweinchen 2 Pravaz'sche Spritzen voll von einer gekochten Pasteur'schen Lösung injicirt, in der durch Zusatz einiger Tropfen eines seit etwa 3 Wochen faulenden Blutes eine sehr reichliche Pilzvegetation im Brütofen bei Abschluss der äusseren Luft gezüchtet war, so dass die am 8. Januar 1873 angestellte Untersuchung in jedem Tropfen Tausende von Bakterien (B. termo) und Micrococcen in Dumbbell- und Kettenform, die ersteren in den bekannten lebhaften Bewegungen, die letzteren vorwiegend local hin und her sich drehend und nur geringe Ortsbewegung machend, zeigte. Von den während einer fünfmonatlichen Beobachtungsdauer gemachten Aufzeichnungen ist nur Folgendes hier erwähnenswerth: das Meerschweinchen, welches vor der Injection am 8. Januar eine Temperatur von 39,6° C. hatte, zeigte während vielfacher Messungen in

den 5 Monaten nur einmal eine diese Temperatur um $\frac{1}{10}$° C. übersteigende Höhe, während dieselbe oft genug unter der vor der Injection beobachteten Temperatur stand, z. B. am 11. Januar 38,1° C. — Locale Veränderungen an der Injectionsstelle selbst, rechts neben der Wirbelsäule, waren in der ersten Woche nicht bemerkbar, während in der Linea alba, wo die entzündlichen Veränderungen nach Injectionen neben der Wirbelsäule beim Meerschweinchen meist am stärksten durch Senkung längs der Bauchwand hervortreten, am 13. Januar eine Infiltration des subcutanen Gewebes von der Breite und Länge zweier Fingerglieder sich zeigte. Während jedoch hier die Infiltration rückgängig wurde, so dass am 21. Januar in der Linea alba, und auch damals noch an der Injectionsstelle eine totale Resorption der injicirten bakterienhaltigen Lösung stattgefunden zu haben schien, etablirte sich an der Injectionsstelle ganz allmählich bis zum 25. Februar zunächst ein bohnengrosser Abscess, der spontan perforirte und ausheilte, später dicht neben diesem ausgeheilten Abscess ein zweiter von derselben Grösse und schliesslich ein dritter über erbsengrosser ebenfalls im Bereiche der Injectionsstelle.

Das Meerschweinchen wird am 3. Juni Morgens, also circa 5 Monate nach der Injection todt gefunden, nachdem es vorher stark abgemagert war und der Abscess in der letzten Zeit stark gewachsen war.

Section: An der Injectionsstelle rechts neben der Wirbelsäule ein über haselnussgrosser mit käsigem Inhalt gefüllter Abscess. Die Abscesswand ziemlich stark vascularisirt, frei von Tuberkel. — Lymphdrüsen in der Axillargegend sehr mässig vergrössert, ohne miliare Eruptionen oder käsige Einsprengungen.

Beide Lungen durchsetzt von zahlreichen stecknadelknopf- bis linsengrossen Knoten von fester Beschaffenheit, die bisweilen mehr oder weniger central einen schwarzen Pigmentfleck enthalten. — Pleura etwas getrübt, frei von Miliartuberkeln. Bronchialschleimhaut mässig geröthet, in einzelnen Bronchien ein gelbes, zähes Secret, in anderen ist das Lumen durch eingedicktes bröckliches Secret obturirt. Nirgends finden sich in der Schleimhaut Miliartuberkeleruptionen oder durch Zerfall von Tuberkeln hervorgegangene tuberkulöse Geschwüre.

Die Leber erscheint an ihrer Oberfläche uneben und höckrig; zwischen hügelförmigen Erhebungen ist der seröse Ueberzug weisslich sehnig verdickt und getrübt; sie fühlt sich sehr derb an und zeigt auf dem Durchschnitt ausser etwas mehr begrenzten grauweissen Zügen, welche Gruppen von Acini umgeben, breite weisse sehnige Züge, an denen Lebergewebe überhaupt nicht mehr sichtbar ist. In der Porta hepatis liegt ein klein wallnussgrosser mit dickem Eiter gefüllter Abscess. Nieren unverändert. Milz vergrössert, indurirt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Eiter im Abscess an der Injectionsstelle zeigt vielfach mit Fettkörnchen gefüllte Eiterkörperchen, zerfallene Elemente und freie Fetttröpfchen. Von den zu Hunderten injicirten Stäbchen sind nur noch sehr vereinzelte und dünne Individuen vorhanden, Micrococcen in charakterisirten Formen, also in Ketten oder Zoogloeahaufen, fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen, die in Alkohol erhärtet waren, ergab je nach der Untersuchungsstelle verschiedene Stadien des in derselben zur Entwickelung gelangten entzündlichen Prozesses. Sucht man sich einen isolirten, ringsherum von noch lufthaltigem Gewebe umgebenen grauweissen

Knoten heraus, und macht Schnitte durch denselben, so zeigen sich die Alveolen hier mit grossen Zellen, von epithelialem Charakter, eine bei der anderen dicht ausgefüllt. Die Zellen sind kuglig oder mehr eckig mit einem oder mehreren Kernen versehen. In anderen Alveolen sind zahlreiche kleinere lymphoide Elemente und schwarzes Pigment haltende Zellen den eben beschriebenen Alveolarepithelien beigemengt. — In vielen Knoten findet sich nur eine rein intraalveoläre Zellenanhäufung der eben beschriebenen Art vor und zwar sind dies die kleineren isolirten Knoten, an denen noch keine Confluirung der einzelnen Heerde stattgefunden hat. — Macht man hingegen Schnitte an Stellen, wo Gruppen grauer Knoten vereint liegen, so findet man ausser der stets vorhandenen intraalveolären Zellanhäufung, die Alveolarwände selbst angeschwollen und mit Rundzellen mehr oder weniger reichlich infiltrirt. Tuberkel sind nirgends vorhanden, indem die Stellen, wo die Miliartuberkel im Lungengewebe ihren Sitz haben, nehmlich das interstitielle, besonders das perivasculäre Bindegewebe der kleineren Gefässe in zahlreichen Schnitten sich frei von Tuberkeln erwiesen. — In manchen Alveolen, namentlich von Knoten, welche ein ganz gelbes Aussehen hatten, sind die ausfüllenden Zellen fettig, körnig getrübt, verkleinert, geschrumpft, von unregelmässiger Beschaffenheit, und schliesslich finden sich Alveolen, in denen sehr reichlich freie Körnchen auftreten, vor. — Wenn auch die Tendenz zum Zerfall, zur „Verkäsung" nicht sehr vielfach ausgeprägt ist und nur in einzelnen Alveolen ein überwiegend zerfallener körniger Inhalt vorhanden, so liefert doch gerade dies letztere Material den Conjecturen auf Micrococcen genügenden Spielraum. — Es verhält sich aber mit den Körnchen, die in der Lunge angetroffen wurden, folgendermaassen: in einzelnen Alveolen der betreffenden Knoten ist die gefundene granulirte Masse blass und zeigt durch ihr verworrenes, nicht „chagrinartiges" Aussehen, demjenigen, der sichere Micrococcenpräparate von anderen Zuständen stets zum Vergleich bei der Hand hat, bereits ohne Reagentien, dass es sich nicht um Pilzbildungen handelt. In anderen Präparaten findet sich hingegen innerhalb der Alveolen ein mehr gleichmässiges dunkelkörniges, fast undurchsichtiges Material, das ohne Anwendung von Reagentien eher den Verdacht auf Organismen zulassen könnte. — Bringt man nun ein solches schwach angesäuertes Glycerinpräparat, welches derartige Körnchenmassen enthielt, unter dem Mikroskop vermittelst Fliesspapier mit einem Strom von Eisessig fortdauernd in Berührung, so sieht man sowohl die blassen als die dunkeln Körnchen in einigen Präparaten momentan, in anderen erst nach längerer Dauer völlig ablassen oder ganz verschwinden. Andere Schnitte, bei denen nach dieser Behandlung schliesslich noch dunklere Körnchen restirten, wurden zunächst mit gleichen Theilen Alkohol und Aether gekocht, dann in Eisessig gelegt, und so blieb keine Spur von Körnchen zurück. Ich habe Präparate gesehen, wo diese Körnchen sich anfangs gegen concentrirte Essigsäure sehr resistent verhielten und hätte man das Präparat nicht unverdrossen immer und immer wieder mit Eisessig bespült, und so in allen Fällen eine totale Abblassung oder Lösung der Körnchenmassen schliesslich erreicht, so wäre der körnige Alveolarinhalt in diesem wie in anderen Fällen leicht als aus Micrococcen bestehend mit untergelaufen. Auch die Genese dieser sich als Fett- und Albuminatkörnchen herausstellenden granulirten Masse, durch Zerfall von epithelialen und lymphoiden Zellen entstanden, spricht deutlich gegen die Micro-

coccenauffassung derselben. — Die Hauptsache der mikroskopischen Untersuchung war also: an den isolirten Knötchen ausschliesslich intraalveoläre Zellanhäufung, an den confluirten daneben auch Infiltration der Alveolarwände mit Rundzellen; im Ganzen aber eine geringe Tendenz zum körnigen käsigen Zerfall der Zellen; nirgends Tuberkel und in keinem einzigen Präparat das Bild eines Bakterien- oder Micrococcenhaufens.

Mikroskopisbe Untersuchung der Leber. An Stellen wo auf dem Durchschnitt die acinöse Structur der Leber noch sichtbar ist, erkennt man eine kleinzellige Wucherung vorwiegend in der Umgebung der kleinen interacinösen Portalgefässe. An anderen Präparaten findet man die Acini selbst mehr oder weniger weit nach dem Centrum hin von lymphatischen Elementen dicht durchsetzt; man findet hier atrophische Leberzellennetze zwischen den Rundzellenanhäufungen vor und schliesslich ist an vielen Stellen die Rundzellenwucherung so diffus geworden, dass man nur noch mit Mühe an manchen Schnitten einzelne Leberzellen zu sehen bekommt. Schnitte hingegen durch die makroskopisch glänzend weissen sehnigen Züge der Leber zeigen in exquisiter Weise breite Streifen faserigen Bindegewebes, in welchem runde oder spindelförmige zellige Elemente anzutreffen sind, während zwischen diesen Streifen nur noch Reste der Acini in Form von ganz atrophischen Leberzellennetzen oder nur vereinzelte Leberzellen zur Erscheinung gelangen. Miliare Tuberkel in ihrer gerade in der Leber charakteristischen Erscheinungsweise von circumscripten Zellanhäufungen fehlen durchweg. Sämmtliche Präparate aus der Leber mit concentrirter Essigsäure behandelt und gekocht zeigen weder in den noch relativ intacten Leberpartien noch in den nach dem Kochen besonders in die Augen springenden Stellen der Rundzellenanhäufungen irgendwo Micrococcencolonien. Auch wo der Prozess in der Umgebung der Pfortaderzweige noch ganz frisch ist, an Stellen, wo erst wenige, höchstens 6—8 Rundzellen liegen, sieht man nirgends Micrococcen, so dass an einen etwaigen Untergang, an eine etwaige Ueberwucherung derselben durch massenhafte frische Zellen hier durchaus nicht gedacht werden kann.

Die übrigen Organe unverändert.

II. Versuch.

Ein grosses Meerschweinchen bekommt am 8. Januar 1873. 2 Pravaz'sche Spritzen voll derselben Pasteur'schen Lösung, in der durch Zusatz einiger Tropfen faulen Blutes dieselben Bakterienformen gezüchtet waren, wie im vorigen Fall, injicirt. Nach der Injection entstand im Laufe der ersten 8 Tage sowohl an der Injectionsstelle rechts neben der Wirbelsäule, als in der Linea alba eine etwa 5 Sgr. grosse Infiltration der Cutis, die jedoch bis zum 21 Januar vollkommen wieder verschwand. Erst ganz allmählich entwickelte sich in der Nähe der Injectionsstelle von Neuem eine Anschwellung, aus der bis zum 25. Februar ein über haselnussgrosser Abscess hervorging. Ein zweiter erbsengrosser bildete sich neben dem ersten und beide blieben, ohne sich wesentlich zu vergrössern bis zum 27. März bestehen, an welchem Tage das Thier starb.

Section. Die eben genannten Abscesse an der Injectionsstelle sind

mit dickem käsigem Eiter gefüllt, der mikroskopisch grosse Körnchenzellen, Eiterkörperchen, freie aus Zerfall der letzteren hervorgegangene Körnchen enthielt, während von den injicirten Pilzformen nichts mehr zu finden war.

Beide Lungen sind durchsetzt wie im vorigen Falle, von zahlreichen grauweissen stecknadelknopf- bis linsengrossen Knötchen, welche discret oder gruppenweise bei einanderstehen und oft mit schwarzem mehr oder weniger central gelegenem Pigment versehen sind. Die mikroskopische Untersuchung der kleinsten Knoten ergab ausschliesslich eine Ausfüllung der Alveolen mit reichlichen grossen, oft mehrkernigen epithelialen Elementen, und kleineren kernhaltigen Rundzellen. Schnitte durch grössere Knoten zeigen neben der intraalveolären Zellanhäufung auch die Alveolarwände selbst verbreitert und mit Rundzellen infiltrirt, desgleichen auch die Wände der feinsten zu den lobulären Heerden gehörigen Bronchien von Rundzellen durchsetzt. Das erwähnte schwarze Pigment liegt theils intracellulär in grossen runden, den epithelialen Elementen ähnlichen Zellen, theils frei in Schollen im Lumen der Alveolen oder im Alveolarparenchym. Tuberkel nirgends vorhanden. Auch hier findet man in einzelnen Schnitten innerhalb der Alveolen neben stark körnig getrübten und geschrumpften Zellen freie dunkle Körnchenmassen, die beim Zusatz von Eisessig, besonders nach leichtem Erwärmen völlig abblassen, während dazwischen jetzt grössere Fetttröpfchen sichtbar wurden.

Leber fühlt sich derb an, ist etwas verkleinert und zeigt mehrfache hügelförmige Erhebungen über die Oberfläche. Mikroskopische Schnitte durch das Leberparenchym zeigen an einzelnen Präparaten eine reichliche Anhäufung junger Zellen in dem periacinösen Bindegewebe, zum Theil sind lymphatische Elemente bereits zwischen die peripherischen Leberzellenschläuche der Acini hineingedrungen. Die Leberzellen selbst sind an der Peripherie der Acini vielfach verfettet, im Centrum mit körnigem Gallenfarbstoff angefüllt. An anderen Präparaten sind die Rundzellen spärlicher vertreten und bereits zwischen einer bindegewebigen Grundlage zu finden und schliesslich finden sich Stellen vor, wo weder Leberzellen noch Rundzellen sichtbar sind, sondern nur breite Züge faserigen Bindegewebes. Die Lebergefässe sind, soweit dieselben untersucht worden, ebenso wie das Lebergewebe selbst, in gekochten Essigsäurepräparaten frei von Micrococcen gefunden worden. Milz etwas vergrössert. Nieren und Herz normal.

III. Versuch.

Am 8. Januar 1873 wird mit Hülfe der Bunsen'schen Luftpumpe faules Blut durch Thonzellen filtrirt und dieses Blutfiltrat zu gleichen Theilen mit einer Pasteur'schen Lösung versetzt, in welcher, nach vorhergehender Neutralisirung der letzteren mit etwas kohlensaurem Natron, durch Zusatz einiger Tropfen sehr reichlich Bakterien und Micrococcen haltenden faulen Blutes dieselben, wie die im faulen Blut vorhandenen Pilzformen, in reichlichster Menge gezüchtet waren. Von dieser zu gleichen Theilen angefertigten Mischung von Blutfiltrat und Pasteur'scher Lösung bekommt ein weibliches Meerschweinchen am 8. Januar 2 Pravaz'sche Spritzen voll injicirt. Temperatur vor der Injection 38,9° C. Aus den über den Verlauf gemachten Beobachtungen gehört Folgendes hierher: Am 13. Januar wird an der Injectionsstelle rechts neben der Wirbelsäule ein haselnussgrosser Abscess gefunden, Meerschweinchen

ist dabei völlig munter, Temperatur 38,5° C. — 21. Januar: Abscess ist spontan perforirt, Temperatur 39,1° C.; Meerschweinchen frisst, ist völlig munter. — Nachdem der erste Abscess bis auf eine kleine Fistelöffnung geheilt war, entwickelte sich ganz chronisch neben dem Fistelgang bis zum 25. Februar ein zweiter Abscess, etwas kleiner als der erste, etwa bohnengross und schliesslich mehr nach dem Rippenrand hin, eben so chronisch bis zum 15. März noch ein dritter haselnussgrosser Abscess. Man kann hier also sehr schön die locale Infection des Eiters constatiren, anfangs 1, später 2, schliesslich 3 Abscesse, aus einer continuirlich zu verfolgenden Infiltration der Cutis sich entwickelnd. Das Meerschweinchen ist trotz dieser 3 Abscesse im März noch ganz munter, zeigt z. B. 15. März Temperatur von 38,8° C. Im Laufe der folgenden Wochen werden 2 von diesen Abscessen immer kleiner und schliesslich ganz resorbirt, so dass, als das Meerschweinchen am 2. Juni starb, nur noch ein haselnussgrosser Abscess rechts neben der Lendenwirbelsäule in der Nähe der Injectionsstelle zu finden war.

Section 2. Juni 1873. Der ebengenannte Abscess ist mit dickem käsigem Eiter gefüllt, in dem vereinzelte Stäbchen vorkommen. Abscesswand aus ziemlich stark vascularisirtem Gewebe bestehend, frei von miliaren Knötchen; desgleichen finden sich auch in dem Narbengewebe, das sich an Stelle der früheren Abscesse vorfand, nirgends Tuberkel.

Lungen. Beide Lungen durchsetzt von zahlreichen bronchopneumonischen Heerden von gelbem oder schiefrigem Aussehen; in der rechten Lungenspitze zwei bohnengrosse mit käsiger Masse gefüllte Cavernen. Mikroskopische Untersuchung der pneumonischen Knoten ergab vollkommen das schon vorher beschriebene Bild der intraalveolären Zellanhäufung an den kleinsten, der gleichzeitigen rundzelligen Infiltration der Alveolar- und Bronchialwand an den grösseren Knoten.

Leber enthält 3 keilförmige, mit der Basis nach der Peripherie, mit der Spitze in das Leberparenchym eingreifende Heerde von gelbgrauer Beschaffenheit, die nach der mikroskopischen Untersuchung sich als Heerde herausstellten, in denen die zum Theil noch erhaltenen Leberzellen vergrössert, mit körnigem Material stark gefüllt waren, während in anderen Schnitten aus diesen Heerden ein frei liegendes, bei Zusatz von Essigsäure oder Creosot lösliches Material anzutreffen war. Milz etwas vergrössert, weich. Herz, Nieren ohne Befund. Lymphdrüsen nirgends geschwollen oder mit käsigen Einsprengungen versehen.

IV. Versuch.

Ein Meerschweinchen, das früher von dem, auf 200° R. im zugeschmolzenen Glasrohr erhitzten Eiter einer nach Ellenbogengelenkresection entstandenen Peritonitis ½ Prav. Spritzen voll injicirt bekommen hatte, ohne dass locale oder allgemeine Erscheinungen nachfolgten, wurde 10 Wochen nach dieser Einspritzung von Neuem zur Injection verwandt, und zwar mit Eiter von einem Patienten, welcher nach Resection des Metacarpus des rechten Daumens eine jauchige Phlegmone des Vorderarms bekommen hatte, der später unter Icterus, Schüttelfrösten, Diarrhöen zu Grunde gegangen war und bei dem die Section metastatische Leber- und Milzabscesse nachgewiesen hatte. Der zur Injection verwandte Eiter zeigte reichliche Kugelbakterien in Doppelform, schöne lange Ketten, deren Einzelglieder meist kleiner

waren, als die der Diplococcen, ferner mehr in die Länge gezogene Formen, dem Bacterium termo ähnlich. Von diesem Eiter, der wegen anderer nicht hierher gehöriger Vergleichsversuche zu ½ mit gekochtem Wasser verdünnt war, bekommt obiges Meerschweinchen ½ Pravaz. Spritzen am 4. October 1873 subcutan rechts neben der Rückenwirbelsäule injicirt. — Temperatur vor der Injection 39,2° C. In den folgenden Tagen steigt die Temperatur auf 40,0°—40,4° C. bis zum 11. October, wo dieselbe wieder bis auf 39,4° C. gesunken ist. An der Injectionsstelle ebenso nach der Linea alba hin war am Tage nach der Injection eine starke Infiltration der Cutis entstanden, aus der sich an der Injectionsstelle selbst bis zum 7. Oct. ein mit Gas gefüllter Abscess entwickelte, der am 11. Oct. spontan perforirte. Das Meerschweinchen, das sich nach der Perforation dieses Abscesses anfangs ganz munter befand, magerte im Laufe der nächsten Wochen stark ab, während die anfangs ausgebreitete Infiltration, welche in der Linea alba bald nach der Injection entstanden war, sich ganz allmählich bis Mitte Januar 1874 nach der rechten Brustdrüse hinzog und hier zu einem pflaumengrossen Abscess führte. Im Februar 1874 stellte sich sehr deutlich nachweisbarer Ascites ein; das Abdomen schwoll sehr stark an und bei der Palpation liess sich eine sehr deutliche Fluctuation constatiren. Am 2. März 1874 ging das Thier zu Grunde.

Section: Rechte Mamma in einen über pflaumengrossen Abscess mit dickflüssigem Eiter verwandelt. Der Eiter enthält stark granulirte Eiterkörperchen, keine Ketten mehr wie in der Injectionsflüssigkeit und vereinzelte Stäbchen.

Beide Lungen sind durchsetzt von zahlreichen Knötchen, die stecknadelknopfbis linsengross sind, ein grauweisses oder schiefriges Aussehen haben, theils isolirt stehen, theils zu 6—8 bei einander oder schliesslich durch totale Confluirung an einzelnen Stellen zu centimeterlangen grauweissen totalen Infiltrationen geführt haben. In beiden oberen Lungenlappen eine bohnengrosse Caverne, deren Inhalt aus käsigem Eiter bestand, welcher bei der mikroskopischen Untersuchung granulirte Eiterkörperchen und isolirte einzeln stehende Körnchen zeigte, von derselben Grösse und Lichtbrechung, wie die in den Eiterkörperchen liegenden, die also aus den zerfallenen Eiterkörperchen entstanden sind. Eine Kette oder ein Stäbchen fehlt in diesem Eiter vollkommen.

Schnitte durch die isolirten grauweissen Knoten zeigen das schon oft erwähnte Bild der intraalveolären Zellanhäufung aus grossen epithelialen Elementen bestehend, während an den confluirten Heerden gleichzeitig die Alveolarwände verbreitert und mit Rundzellen infiltrirt waren. Tuberkel sind weder in der Lunge noch auf der Pleura nachweisbar. Desgleichen zeigen auch die schon oft erwähnten Reactionen mit Essigsäure, Alkohol und Aether keine restirenden Pilzcolonien.

In der Bauchhöhle eine reichliche Quantität blutig seröser Flüssigkeit. Dieselbe enthält mikroskopisch ausser rothen und farblosen Blutkörperchen sehr vereinzelte blasse runde Körnchen, 2—3 in jedem Präparat, keine Ketten, wenige Stäbchen. Peritoneum glatt, nirgends mit Tuberkeln besetzt.

Leber erscheint durch 3—4 tiefe Einschnürungen gelappt; ausserdem ist ihre Oberfläche durch vielfache knotige erbsengrosse Hervorragungen, die mit eingezogenen Stellen abwechseln, höckrig; dabei fühlt sich die Leber sehr derb an, schneidet sich schwer und zeigt auf der Schnittfläche, wo die acinöse Structur noch sichtbar,

die Acini umgeben von einem grau durchscheinenden Gewebe, während an anderen Stellen nur breite, weisse, sehnige Züge sichtbar sind. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den verschiedenen Präparaten theils eine intensive Entwickelung junger Zellen im interacinösen Bindegewebe und in der Adventitia der kleinen interlobulären Portalgefässe, an vielen Stellen jedoch traten dichte faserige Züge von Bindegewebe, mit spärlichen runden oder ovalen Kernen durchsetzt, auf. Die Leberzellenschläuche finden sich vielfach nur als kleine eingesprengte Inseln zwischen dem dieselben umgebendem jugendlichem oder fibrösem Bindegewebe vor; die einzelnen Leberzellen selbst sind meist atrophisch, dünn, spindelförmig und nur selten als polygonale, mit Gallenfarbstoff gefüllte Elemente zu finden. Es handelt sich also in der Leber um eine exquisite interstitielle Hepatitis. Präparate mit concentrirter Essigsäure behandelt zeigen auch hier nirgends Micrococcenhaufen.

Milz stark vergrössert, indurirt.

V. Versuch.

Das zu diesem Versuch verwandte Meerschweinchen hatte am 7. Februar 1873 2 Pravaz'sche Spritzen einer zu gleichen Theilen gemischten Lösung von Blutfiltrat und Pasteur'scher Flüssigkeit subcutan injicirt bekommen, in welcher letzteren durch Zusatz einiger Tropfen faulen Blutes in grösster Menge lebhaft bewegliche Stäbchen und Micrococcen zur Entwickelung gelangt waren. Die injicirte bakterienreiche Lösung wurde total resorbirt und da bis zum 19. März keine weiteren Erscheinungen eingetreten waren, auch das Thier nicht fieberte, wurden an diesem Tage von Neuem 2 Prav. Spritzen einer gekochten Lösung von 1 pCt. weinsaurem Ammoniak und phosphorsaurem Kali injicirt, in der durch Zusatz von einigen Tropfen Eiter eines an sogenannter Pyämie gestorbenen Individuums eine sehr reichliche Pilzvegetation innerhalb 8 Tagen bei einer Temperatur von 30° C. erhalten war. Die Pilzformen, die sich vorfanden, sind Stäbchen von verschiedener Länge, theils local hin und her schaukelnd, zum kleineren Theil lebhaft durch das mikroskopische Präparat hindurch schiessend; vereinzelte Kugelbakterien und Ketten, und schliesslich ein sehr schöner Rasen von Mesobakterien.

Nach der Injection bekam das Meerschweinchen eine bis zum 23. März sich zum Abscess formirende subcutane Infiltration.

Tod am 6. April 1873. Section: An der Injectionsstelle ein über haselnussgrosser mit käsigem Eiter gefüllter Abscess, der eine mässige Anzahl von Mesobakterien zeigte.

Beide Lungen übersäet mit den schon oft beschriebenen grauen isolirt oder mehr gedrängt bei einander stehenden pneumonischen Knoten.

Leber: makroskopisch ohne wesentliche Veränderung, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung vielfach reichlichste kleinzellige Wucherung in der Umgebung der Pfortaderäste. Lebergefässe frei von Micrococcen. Die übrigen Organe unverändert.

VI. Versuch.

Dieses Meerschweinchen hatte am 11. Januar 1873 2 Prav. Spritzen voll von einer gekochten und in versiegelter und mit Alkohol gereinigter Flasche angestellten

Pasteur'schen Lösung injicirt bekommen, in welcher wie in den vorhergehenden Versuchen durch Zusatz einiger Tropfen faulen Blutes innerhalb 8 Tagen sich ausserordentlich reichliche Stäbchen und Micrococcen entwickelt hatten. Die Lösung wurde vor der Injection zu gleichen Theilen mit eben gewonnenem Blutfiltrat faulen Blutes versetzt und von dieser Mischung 2 Spritzen voll injicirt. Temperatur vor der Injection 39,8° C. Aus den über den Verlauf gemachten Aufzeichnungen gehört Folgendes hierher.

Am 14. Januar zeigt sich an der Injectionsstelle eine bohnengrosse Infiltration der Cutis; Linea alba frei, Temp. 39,5° C.

Am 21. Januar haselnussgrosser Abscess an der Injectionsstelle, Temp. 39,3° C.

Am 28. Januar Abscess resorbirt.

Im Laufe des nächsten Monates bildet sich wiederum in der Nähe der Injectionsstelle eine mässige Infiltration der Cutis, aus welcher sich bis zum 25. Februar (Temp. 38,5) ein etwa bohnengrosser Abscess entwickelt hatte, der wiederum resorbirt wurde, so dass am 19. März, als das Thier zu einem neuen Versuch gebraucht wurde, an der Injectionsstelle Nichts mehr zu finden war.

An diesem Tage (19. März) bekam das Meerschweinchen 1½ Prav. Spritzen voll von der in dem Versuch 5 angewandten Pilzcultur. Temp. vor der Injection 39,4° C.

Am 20. März Temp. 39,3° C., mässige Schwellung an der Injectionsstelle.

Am 21. März Temp. 38,9° C.

Am 22. März Temp. 38,9° C.

Am 23. März Temp. 39,4° C. An der Injectionsstelle hat sich ein haselnussgrosser Abscess gebildet, der bis zum 4. April allmählich resorbirt wird.

Section 10. April. An der Injectionsstelle ist die Cutis, wo der Abscess sass, verdickt, etwas schiefrig gefärbt, Bakterien daselbst nicht mehr zu finden.

Lungen zeigen ganz dieselben pneumonischen Knoten, wie im vorigen Fall, geben auch dasselbe mikroskopische Bild, nur dass in diesem Falle häufiger die Alveolen mit Körnchen, die in concentrirter Essigsäure stark abblassen und deren Genese man aus zerfallenen weissen Blutkörperchen und epithelialen Elementen verfolgen kann, gefüllt erscheinen.

Leber gross, zeigt mehrfache keilförmige, zum Theil icterisch gefärbte Heerde, meist von fester Consistenz, nur einer im Centrum erweicht. Die mikroskopische Untersuchung dieser Heerde ergab den vorher (Versuch III) bereits beschriebenen Befund einer circumscripten parenchymatösen Hepatitis. Ausserdem zeigt jedoch die Leber sehr deutlich das Bild einer interstitiellen diffusen Entzündung, in dem auf den verschiedenen Schnitten eine bald stärkere, bald schwächere Proliferation des Bindegewebes um Gallengänge und Vena portarum erscheint.

Milz etwas vergrössert, fühlt sich derb an.

VII. Versuch.

Männliches Meerschweinchen hatte am 11. Januar 1873 2 Prav. Spritzen von Pasteur'scher Lösung injicirt bekommen, in der, wie in den vorigen Fällen, durch Zusatz von faulem Blut eine reichliche Pilzcultur von Bacterium termo,

einzelnen Bacillusformen und Micrococcen zur Entwickelung gelangt war. An der Injectionsstelle war im Laufe der ersten Woche eine haselnussgrosse Infiltration der Cutis entstanden, die ganz allmählich zu einem unter derselben beweglichem Abscess sich umwandelte. Der Abscess wurde resorbirt und als am 29. März das Thier zu einer neuen Injection verwandt wurde, war von dem alten Abscess nichts mehr zu fühlen. An diesem Tage bekommt das Thier 1½ Prav. Spritzen Eiter injicirt von einem Individuum, das nach einer Verletzung an der Stirn unter Schüttelfrösten, Icterus zu Grunde gegangen war. Die Untersuchung des Eiters hatte ausser Eiterkörperchen kleine sehr feine Stäbchen, oft zu zweien verbunden, spärliche Micrococcen und vereinzelte Kettenformen ergeben. Von diesem Eiter bekam also das früher zur Injection mit Pasteur'scher Lösung verwandte Thier am 29. März 1½ Prav. Spritzen injicirt. Ohne auf die meist um einen Grad C. erhöhte Temperatur hier näher einzugehen, bemerke ich nur in Bezug auf die an der Injectionsstelle sich entwickelnden Veränderungen, dass sich bis zum 1. April ein wallnussgrosser Abscess gebildet hatte, der am 2. April perforirte, dickflüssigen Eiter entleerte und reichlich die injicirten Pilzformen zeigte. Der Eiter wurde allmählich käsig und aus einer Fistelöffnung konnte bis zum 18. April wo das Thier starb, stets reichlich käsiger noch bakterienhaltiger Eiter gewonnen werden.

Section: Beide Lungen übersät mit pneumonischen Knoten. Mikroskopischer Befund: intraalveoläre Zellanhäufungen mit theilweiser Betheiligung der Alveolen- und Bronchial-Wände.

Leber stark verkleinert, fühlt sich sehr derb an, zeigt bereits makroskopisch das Bild exquisiter Cirrhose, indem an der Oberfläche zahlreiche Höcker mit tiefen Einsenkungen abwechseln.

Mikroskopische Untersuchung ergiebt interstitielle Hepatitis vorwiegend im fibrösen Stadium; zwischen den Acinis verlaufen breite Züge faserigen Bindegewebes, die oft einzelne Leberzellengruppen so abschnüren, dass ein ordentlich alveolärer Bau entsteht. Nur an einzelnen Schnitten sieht man noch Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der portalen Gefässe. Eine Andeutung von Pilzcolonien in Präparaten, die mit concentrirter Essigsäure gekocht sind, nirgends zu finden.

Milz indurirt und vergrössert. Bauchhöhle enthält eine ziemlich reichliche Quantität seröser Flüssigkeit. Peritonaeum frei von Tuberkeln.

Fasse ich die Resultate dieser Versuche zusammen, so ergiebt sich, dass zunächst in unseren Fällen nach der Injection der pilzhaltigen Flüssigkeiten an der Injectionsstelle ganz chronisch sich entwickelnde Abscesse entstanden waren, die bisweilen während der Beobachtungszeit resorbirt wurden, während andere ebenso chronische sich im Bereiche der Operationsstelle von Neuem bildeten. Die Inhaltsmasse der Abscesse bestand aus dem bekannten käsigem Eiter, welcher bei der mikroskopischen Untersuchung geschrumpfte Eiterkörperchen, freie aus Zerfall der letzteren hervor-

gegangene Körnchen, schliesslich in einzelnen Fällen die injicirten Pilzformen zeigte, aber letztere in unvergleichlich geringerer Anzahl, als dieselben in der Injectionsflüssigkeit vorhanden gewesen waren. Hand in Hand mit diesen käsigen Eiterungen gingen die Veränderungen innerer Organe, deshalb Hand in Hand und von denselben abhängig, weil bei einer bei weitem grösseren Anzahl von Thieren, denen dieselben pilzhaltigen Flüssigkeiten injicirt waren und bei denen keine käsige Eiterungen sich entwickelt hatten, auch die beschriebenen Veränderungen der inneren Organe ausgeblieben waren.

Was die pathologischen Zustände der inneren Organe anbetrifft, so sind vorwiegend 2 Organe, die Lunge und die Leber bei den geimpften Thieren verändert worden und zwar unter 7 Fällen 6 Mal gleichzeitig beide Organe, während einmal die Lunge allein Veränderungen darbot. Wegen der Constanz der Veränderungen sind diese beiden Organe allein vorwiegend in der nachfolgenden Untersuchung berücksichtigt worden.

Was zunächst die Lungenveränderungen anbetrifft, so findet man, wie die Sectionsprotocolle ergaben, die Lungen meist übersäet mit stecknadelknopf- bis erbsengrossen weissgrauen oder gelben Knoten, die sehr oft isolirt, ringsum noch von lufthaltigem Parenchym umgeben, öfter jedoch zu Gruppen confluirt auftraten. Cavernen waren sehr selten in den Lungen anzutreffen.

Zufolge der mikroskopischen Untersuchung stellten sich diese Knoten in allen Fällen als lobuläre, oder insofern bisweilen im Anfang nur einzelne Alveolen innerhalb eines Lobulus infiltrirt waren, als vesiculäre Hepatisationen heraus. Bekanntlich waren es diese lobulären Pneumonien, diese circumscripten Entzündungsheerde, welche, namentlich im käsigen Stadium, so oft zur Verwechslung mit Tuberkeln Anlass gegeben und noch geben, trotzdem Virchow zuerst und wiederholt eindringlich vor dieser von Laennec herrührenden Confusion und ihren Consequenzen gewarnt hat. Bei der neuerdings hervortretenden rückfälligen Tendenz, ganz besonders in den Lungen, entzündliche Prozesse mit Tuberkulose zusammenzuwerfen, ist es vor allen Dingen nöthig, mikroskopisch noch einmal den Nachweis zu liefern, dass, trotz der Bereicherung, welche die histologische Erscheinungsform des Tuberkels neuerdings

erfahren und auf die ich gleich mit einigen Worten eingehen werde, dennoch die Kriterien des Tuberkels den bei meinen Impfthieren erhaltenen Knoten völlig abgingen.

Die mikroskopischen Veränderungen, die sich an den Lungenknoten ergaben, waren nach den eben ausführlich mitgetheilten Befunden nehmlich folgende:

An den frischen isolirten Knoten, die noch von lufthältigem Gewebe umgeben waren, fanden sich allein intraalveoläre Zellanhäufungen vor und zwar sehr reichliche grosse kernhaltige Zellen von epithelialem Charakter (ohne Riesenzellen, s. Buhl, l. c. S. 109), und kleinere farblosen Blutkörperchen ähnliche Rundzellen; schliesslich den ersteren gleiche Zellen mit schwarzem Pigment im Innern. An diesen frischen Knoten hielt sich also der Vorgang innerhalb der Grenzen der Exsudation in's Alveolarlumen, völlig im Bilde der exsudativen Pneumonie. Etwas anders stellen sich die Verhältnisse an den dicht bei einander stehenden Knoten, wo ausser den intraalveolären Zellanhäufungen die Alveolarwand selbst durch eine mehr oder weniger reichliche, in letzterem Falle diffuse Infiltration mit kleinen Rundzellen an dem entzündlichen Prozesse mit betheiligt war.

Bei der neuerdings von verschiedenen Seiten hervortretenden Neigung Rundzelleninfiltrationen, die diffus sind, wenn sie Neigung zum käsigen Zerfall zeigen, sofort unter den Begriff der Tuberkulose zu subsumiren, muss man bemerken, dass dieser letztere ebengenannte Vorgang, die Betheiligung der Alveolarwand, wegen des oben in den isolirten Knoten beschriebenen Freibleibens des Alveolargewebes, nur, meiner Meinung nach, als ein einfaches Uebergreifen der superficiellen Entzündung auf das Lungengewebe selbst zu betrachten ist, als ein Prozess, der aber auch bei der entgegengesetzten Annahme einer primär oder gleichzeitig im Parenchym der Alveolen bei diesen Knoten verlaufenden Entzündung (etwa im Sinne der Buhl'schen Desquamativpneumonie) jedenfalls als kein mit Miliartuberkelbildung einhergehender aufzufassen ist. Denn es finden sich eben nirgends bei der mikroskopischen Untersuchung im interstitiellen und besonders adventitiellen Bindegewebe der kleineren arteriellen Gefässe, wo die miliaren Tuberkel, wie an anderen Körperstellen, so auch bei ihrem Vorkommen im Lungengewebe vorwiegend gern ihren Sitz haben, Bildungen in einer von den jetzt

bekannten Erscheinungsformen von Tuberkeln vor, und zwar weder in Gestalt des „tuberkelähnlichen Lymphadenom“ von E. Wagner, jener pathologischer, aber normalen Lymphfollikeln ähnlicher und von Schüppel („Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberkulose, 1871“) und von Hering („Studien über die Tuberkulose, 1873“) schlechtweg als wahre, histologisch nur modificirte Tuberkel aufgefasster Gebilde, die in den Maschen eines meist aus sternförmigen, kernhaltigen Zellen mit verschieden breiten Fortsätzen der letzteren, oder aus kernlosen feinfaserigen Balken gebildeten Reticulum verschiedenartig gestaltete Zellen, darunter Riesenzellen, enthalten: noch in Gestalt der alten bekannten Tuberkelform, jener circumscripten Knötchen, die mikroskopisch sich als reinzellige Anhäufungen von dicht bei einander liegenden überwiegend kleinen Rundzellen auflösen.

Ich erlaube mir hier gleich noch einige Bemerkungen einzuschieben, sowohl über die Tuberkel selbst, als auch namentlich über das Verhältniss derselben zur Entzündung, um so zu zeigen, dass die bei meinen Impfthieren erhaltenen Veränderungen als entzündliche zu betrachten sind.

Was zunächst die verschiedenen Zellen anbetrifft, die im Tuberkel vorkommen und in das oben beschriebene Reticulum eingebettet sind, so bemerke ich, dass ich in zweifellosen Fällen disseminirter Tuberkulose beim Menschen ausser zahlreich vertretenen kleinen, schwach granulirten Rundzellen mit glänzendem Kern, um das 2—4fache und darüber grössere, unregelmässig gestaltete, neuerdings als epitheloid bezeichnete Zellen mit bald gröberem, bald feiner granulirtem reichlichem Protoplasma und einem oder auch mehreren Kernen isolirt habe; ferner habe ich auch die bekannten und in ihrer Genese und Bedeutung gerade jetzt so vielfach discutirten, von Virchow bereits vor 20 Jahren im Tuberkel beschriebenen Riesenzellen mit vielfachen Kernen oft genug selbstverständlich angetroffen. In Bezug auf letztere muss ich mich jedoch völlig der Opposition derer anschliessen, die im Gegensatz zu Schüppel, Friedländer u. A. die Riesenzellen keineswegs als einen constanten oder wesentlichen Bestandtheil der Tuberkel hinstellen. Dieselben sind so wenig ein Kriterium für den Tuberkel, wie dies Virchow erst neuerdings wiederum auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden aussprach, dass ich oft genug Gelegen-

heit hatte, bei disseminirter Tuberkulose des Menschen in den Tuberkeln des einen Organs Riesenzellen mit Leichtigkeit zu finden, während dieselben in den Tuberkeln eines anderen Organs desselben Individuums vollkommen fehlten.

Ueber der neueren Neigung nun dem kleinen Tuberkel sehr grosse Zellen beizulegen, die ihren Ausdruck nicht blos in der angeblichen Constanz der Riesenzellen fand, sondern auch darin, dass die protoplasmareichen, um das Doppelte bis Dreifache die farblosen Blutkörperchen an Grösse überragenden, oben erwähnten epitheloiden Zellen für die anatomische Diagnose des Tuberkels vorwiegend mit in Anspruch genommen werden — und die letzteren Elemente sieht man ja allerdings sehr häufig in grosser Zahl in den mittleren Partien des Reticulum der Miliartuberkel besonders scrophulöser Individuen zahlreich vertreten —: über dieser neueren Neigung scheint das alte bekannte und in die Anschauung der Aerzte übergegangene Bild des Tuberkels als einer Neubildung, die aus kleinen, dicht bei einander liegenden lymphkörperchenartigen Rundzellen zusammengesetzt ist, allmählich zu sehr in den Hintergrund gedrängt, während man sich doch überzeugen kann, wie ich dies erst jüngst wieder gethan habe, dass z. B. an der Pleura, dem Omentum hinreichend oft Tuberkel vorkommen, in denen das Reticulum fehlt, in denen ausser den inconstanten Riesenzellen auch die epitheloiden Elemente vermisst wurden, so dass der Knoten durchweg aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt war, häufig mit bereits centralem fettigkörnigem Detritus, und die alte Definition des Tuberkels als einer kleinzelligen Neubildung nach wie vor zu Recht bestand. Auch darf ich schliesslich noch bemerken, in Bezug auf die Angabe von Hering, dass, Falls in vorher durch chronisch entzündliche Prozesse veränderten serösen Häuten, Tuberkel auftreten, diese stets zu der Form des reticulirten Tuberkels gehören, dass ich z. B. jüngst erst Gelegenheit hatte, in einer stark verdickten pleuritischen Schwarte frische reinzellige Tuberkel, fast ausschliesslich aus kleineren Rundzellen bestehend, zu sehen.

Obschon nun so dankbar anerkannt werden muss, dass im Laufe der letzten Jahre die histologische Erscheinungsweise der Tuberkel, besonders durch die lymphadenoide Form desselben bereichert worden, und so die Angabe von Virchow, dass die Lymphdrüse den physiologischen Typus der Tuberkelgeschwulst darstelle,

weiter bestätigt: so muss man um so mehr gegenüber der gerade neuerdings wieder hervortretenden Tendenz, in dem Tuberkel nur eine Entzündungsform zu sehen und entzündliche Prozesse mit tuberculösen in ihrer ätiologischen und anatomischen Dignität zu confundiren, indem man von einer doppelten Erscheinungsweise derselben Krankheit, der Tuberkulose spricht, theils in Form von Tuberkeln, theils in Form von entzündlichen Exsudaten, z. B. in der Lunge von pneumonischen Heerden: so muss man, meiner Meinung nach, um so mehr gegenüber diesen neuerdings hervortretenden alten Einheitsbestrebungen an den durch Virchow, auf Grund anatomischer Untersuchung und pathologischer Bedeutung, klargelegten Sätzen festhalten: dass der Tuberkel nicht blos eine Entzündungsform, sondern eine Neubildung ist; dass ein in seinen Consequenzen wesentlicher Unterschied vorhanden, ob ich eine einfache entzündliche Gewebsreizung oder einen mit neoplastischer Organisation einhergehenden Prozess vor mir habe; dass die Umwandlung eines Entzündungsproductes zu Käse, wie dies neuerdings besonders von Englischer Seite (Wilson Fox) wieder hervorgeholt wird, durchaus noch nicht die Berechtigung giebt, das Entzündungsproduct unter den Begriff der Tuberkulose zu subsumiren; dass schliesslich, woraus sich Vieles von dem neuerdings angenommenen Standpunkt sachgemässer erklären lässt, eine Combination von Entzündung und Tuberculose nicht allein zulässig, sondern sogar ziemlich häufig ist.

Der Tuberkel ist kein einfacher Entzündungsheerd, der etwa nur in besonderer Form auftritt, sondern eine Neubildung: denn, wenn es auch nach den sehr interessanten Versuchsresultaten von Ziegler (exp. Erzeugung von Riesenzellen aus farblosen Blutkörperchen, Ctbltt. für d. med. Wissenschaften, 1874, No. 51 u. 58) gelingt, bei Hunden durch einfache Reizung mit Hülfe von subcutan, subperiostal u. s. w. eingebrachten und für seinen Zweck besonders angefertigten Glasplättchen, reticulirtes Gewebe mit eingelagerten epitheloiden Zellen und reichlicher Riesenzellenentwickelung, also Bildungen, die dem reticulirten Tuberkel ähnlich sind, hervorzubringen: so beweist dies nur, dass weder die Riesenzellen (s. o.), noch das cytogene Bindegewebe, noch die epitheloiden Elemente für den Tuberkel specifisch sind, dass der Tuberkel keine ihm ausschliesslich eigenthümlichen Elemente enthält: das Wesen der Sache jedoch, die den Tuberkel als Tumor und zwar als maligne Neubildung stem-

pelnde Eigenschaft, nämlich die ausgesprochene Neigung zu localer Dissemination und in sehr zahlreichen Fällen zur Generalisation, wird durch obige Experimente, in denen einfache Entzündungsknötchen ohne diese Eigenschaften erhalten sind, nicht alterirt[1]). — Wenn andererseits in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit Brodowsky (dieses Archiv Bd. LXIII., S. 134) die Tuberkel mit der elastischen Definition „kleinheerdiger Entzündungen verschiedenen Charakters" belegt, vorwiegend deshalb, weil bei Individuen, welche an sog. acuter infectiöser Tuberkulose zu Grunde gegangen, in den verschiedenen Organen sich Veränderungen von sehr differentem histologischem Bau zeigten, Knötchen, die sich als einfache Granulome, riesenhaft — oder netzförmig — angioblastische Granulome, in der Lunge als lobuläre und vesiculäre Pneumonien, in den Nieren als begrenzte parenchymatös-interstitielle Entzündungen, in der Leber als mehr oder weniger scharf begrenzte Hyperplasien der Leberzellen mit kleinzelliger Infiltration des benachbarten interstitiellen Gewebes an gewissen Stellen neben Granulombildung nachweisen liessen: so werden wir die im Wesentlichen mit unseren oben erwähnten Formen des Tuberkels ähnlichen Tuberkelformen von Brodowsky gelten lassen müssen, dagegen die Prozesse, die sich als rein entzündliche documentirten, also die lobulären Pneumonien, die Hyperplasien u. s. w. abtrennen. Diese Prozesse sind nicht einfach deshalb, wie Brodowsky dies annimmt, weil sie bei tuberkulösen Individuen sich vorfanden, sofort unter den Begriff des Tuberkels zu subsumiren, sondern wir werden dieselben sachgemässer in der oben erwähnten Weise als Combinationszustände von Entzündung und Tuberkulose erklären.

Komme ich nach dieser nothwendigen Auseinandersetzung auf die in den Lungen meiner Meerschweinchen erhaltenen Impfknoten zurück, so spricht das vollkommene Fehlen der oben charakterisirten, in Knotenform auftretenden, sehr bald, weil gefässlos, der centralen, fettig-käsigen Degeneration verfallenden Tumoren mit Sicherheit gegen eine Entwickelung von Tuberkeln in den Lungen meiner

[1]) Aus der später erschienenen ausführlichen Arbeit Ziegler's geht hervor, dass derselbe ebenfalls nicht glaubt, wirkliche Tuberkel in seinen Versuchen zu erzeugen. In Bezug auf die Stellung des Tuberkels differirt der Verf. von der obigen Anschauung.

geimpften Thiere, insonders aber sind auch die Bronchial- und Laryngealschleimhaut, so wie die Pleura, also die Orte, wo sich die Miliartuberkel mit Vorliebe in leicht kenntlicher Form im Respirationsapparat entwickeln, völlig von miliaren Eruptionen frei geblieben.

Es stimmt vielmehr das aus den Lungenheerden meiner geimpften Thiere erhaltene mikroskopische Resultat vollkommen mit den Befunden von Hering und Friedländer überein, bei denen die in der Lunge nach Impfungen gefundenen Knoten sich ebenfalls als lobuläre Pneumonien herausstellten, und ich muss Friedländer vollkommen beistimmen, wenn er Hering die Berechtigung bestreitet, die von letzteren bei seinen Impfthieren erhaltenen Knoten und als lobuläre pneumonische Heerde beschriebenen Veränderungen, als Tuberkel aufzufassen.

Nichtsdestoweniger scheue ich mich, die weitere Consequenz von Friedländer zu ziehen, dass die durch Impfung erhaltenen Lungenknoten in allen Fällen einfache Pneumonien darstellen und die von anderen Beobachtern als Tuberkel beschriebenen Impfknoten somit in allen Fällen Pseudotuberkel, stets einfach entzündliche Zustände der erwähnten Art waren, selbst wenn ich beim Durchlesen der einschläglichen Experimente finde, dass viele der von den Experimentatoren in den Lungen erhaltenen Veränderungen Combinationen bronchopneumonischer Veränderungen mit Tuberkeln waren und die Frage zulassen, weil eben Pneumonien allein nach Impfung vorkommen, ob die Tuberkel in jenen Fällen nicht vielleicht erst secundär entwickelt und einer örtlichen Infection durch das zellenreiche katarrhalische Material des Entzündungsheerdes ihre Entstehung verdanken. Ich muss vielmehr annehmen, dass die einzelnen Beobachter durch ein verschiedenes Impfmaterial, welches selbst, wenn makroskopisch anscheinend gleich, doch in seinem histologischen und chemischem Detail, und letzteres ist bisher sehr wenig beachtet, verschieden war, differente käsige Heerde producirten, die ihrerseits wiederum differente Prozesse in inneren Organen auslösten.

Gehe ich nun auf das zweite Organ über, das in exquisiter Weise nach der Impfung befallen ist, auf die Leber, so zeigten die in der Sitzung vorgelegten Präpa-

rate makroskopisch bereits das schönste Bild einer Lebercirrhose: nämlich eine in Folge zahlreicher linsen- bis bohnengrosser Erhebungen unebene, höckrige granulirte Beschaffenheit der Leberoberfläche mit dazwischen liegenden tiefen Einsenkungen, die vielfach von weisslichen, derben, sehnigen Zügen durchsetzt sind. Die Leber fühlt sich dabei sehr derb an, schneidet sich schwer und zeigt auf der Schnittfläche, wo die acinöse Structur noch vorhanden, ein die Acini umgebendes graudurchscheinendes Gewebe, während an anderen Stellen nur breite weisse sehnige Züge sichtbar sind und Lebergewebe makroskopisch nicht mehr zu erkennen.

Ja, was das Bild der Cirrhose noch charakteristischer und der menschlichen Cirrhose ähnlicher macht, ist, wenn ich mich so ausdrücken darf, der klinische Krankheitsverlauf, so dass ich schon während des Lebens die interstitielle Hepatitis 1 Mal (Fall 4), gestützt auf die früheren Sectionserfahrungen, diagnosticiren konnte, durch den ganz wie beim Menschen eintretenden Ascites, der mehr und mehr zunahm, so dass das Thier schliesslich sehr stark anschwoll, wobei der Ascites, neben der gleichzeitig hier, wie in verschiedenen anderen Fällen, vorhandenen Milzvergrösserung einzig und allein von den Stauungsverhältnissen in Folge der Leberschrumpfung abhängig sein musste, da, wie ich ausdrücklich bemerke, eine tuberculöse Peritonitis, Miliartuberkel auf dem Peritonäum, durch die der Ascites hätte bedingt sein können, bei der Section absolut fehlten.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigte, je nach der Dauer des Prozesses, 2 verschiedene Stadien der interstitiellen Hepatitis; das erste, bei dem eine diffuse kleinzellige Infiltration von dem periacinösem Bindegewebe ihren Anfang nimmt; das zweite, bei dem breite Streifen faserigen Bindegewebes die Leber-Acini, so weit sie noch vorhanden waren, umgaben und trennten, oder an gewissen Stellen die acinöse Structur vollkommen zerstört hatten und nur einzelne atrophische Leberzellennetze einschlossen. Meist sieht man in derselben Leber die Uebergänge beider Prozesse in einander, einerseits den Beginn der kleinzelligen Wucherung in der Umgebung der interlobulären Verzweigungen der Vena portarum und das Fortschreiten einer oft ganz diffusen kleinzelligen Infiltration in die Substanz des Acinus selbst hinein mit gleichzeitiger Atrophie und Schwund der Leberzellen; andererseits

die Umwandelung des kleinzelligen Gewebes in ebenso diffuse derbe faserige Bindegewebszüge. Ein Vergleich mit der Cirrhose beim Menschen ergiebt, dass bei diesem in der Ausdehnung, wie dies beim Meerschweinchen öfters zu sehen war, das kleinzellige Stadium seltener zur Beobachtung gelangt, weil der Mensch, bei dem chronischen oft über Jahre sich ausdehnendem Verlauf der Krankheit, meist erst im fibrösem Bindegewebsstadium der interstitiellen Hepatitis zu Grunde geht. Eine Verwechselung des kleinzelligen Stadiums mit Lebertuberkeln ist kaum möglich. Die charakteristische Anhäufung von Rundzellen in scharf begrenzter Knötchenform, welche der Tuberkel in der Leber, wie ich erst in den letzten Wochen vielfach gesehen habe, bereits dann schon gezeigt, wenn derselbe makroskopisch noch gar nicht einmal sichtbar ist, also bereits in den allerjüngsten Stadien, die periacinöse Wucherung in vorliegenden Fällen gegenüber der mehr intraacinösen Entwickelung der Miliartuberkel, die frühzeitige käsige Necrose der mittleren Tuberkelpartien gegenüber der sehr ausgesprochenen Tendenz des kleinzelligen Infiltrats in vorliegenden Fällen sich zu Bindegewebe zu formiren und schliesslich das völlige Fehlen von käsigen Heerden lässt eine Verwechselung beider Prozesse mit einander nicht zu.

Mein hochverehrter Lehrer Herr Professor Virchow, der die Güte hatte, die Präparate mehrfach zu controliren, hat sich wiederholt für die cirrhotische Natur des Prozesses ausgesprochen.

Wie nun in manchen Fällen bei Thieren in Folge der Infection von käsigen Heerden aus Miliartuberkulose in der Leber beobachtet worden ist, so giebt es also, abhängig von der Verschiedenheit der käsigen Heerde, wie ich meine, und der daraus resultirenden Verschiedenheit der in die Leber gelangenden Reize auch Fälle, in denen, wie dies bei meinen geimpften Thieren unter 7 Beobachtungen 6 Mal geschah, rein entzündliche Prozesse in der Leber zur Entwickelung gelangen können.

Es hat diese Einwirkung eines Reizes isolirt auf das interstitielle Gewebe gerade für die Leber bekannte Analogien und es ist besonders darauf aufmerksam zu machen, dass nicht etwa blos ein Reiz existirt, sondern dass es verschiedene Reize giebt, auf welche gerade die Leber mit einer interstitiellen Entzündung antwortet. Wenn auch in der menschlichen Pathologie der Alkohol eine Hauptrolle in der Aetiologie der Lebercirrhose spielt,

so sind doch nicht alle Individuen, welche an dieser Krankheit leiden und den Alkoholgenuss in Abrede stellen, als heimliche Säufer zu betrachten; die Malariainfection z. B. ist ebenfalls als ätiologisches Moment zu beschuldigen und es giebt gewiss noch eine ganze Reihe anderer, freilich nicht bisher bekannter Ursachen für die interstitielle Hepatitis.

Aber auch für das Experiment am Thier giebt es Reize, die isolirt das interstitielle Gewebe der Leber treffen können, und ich wurde sofort, als ich die bei meinen Thieren nach subcutanen käsigen Heerden erhaltenen Leberveränderungen sah, an die schönen Präparate von Lebercirrhose erinnert, die Wegener bei seinen Untersuchungen „über den Einfluss des Phosphors“ auf den Organismus erhalten und ebenfalls in der medicinischen Gesellschaft hier demonstrirt hat (s. dieses Archiv Bd. LV, S. 19).

Dass aber auch nach Impfungen interstitielle Hepatitis eintreten kann, zeigen ganz kurze Andeutungen, die andere Beobachter geben über analoge Leberveränderungen, wie die bei meinen Impfversuchen.

In einer Anmerkung von Friedländer (l. c. S. 18) lese ich, dass Köster die Veränderungen in der Leber geimpfter Meerschweinchen, als mehr der Cirrhose, denn der Tuberculose verwandte Zustände auffasst; Friedländer selbst findet an den Impfknötchen der Leber nichts als eine wenig genau abgegrenzte Rundzellenwucherung. Lebert theilt einen Fall mit von Impfung mit Granulationen aus dem Peritonäum an einem Meerschweinchen, bei dem er ausser Veränderungen der Lymphdrüsen, die in einfacher Schwellung oder fibröser Verhärtung bestanden, ausser Knötchen in der Milz und den Lungen mit vorgeschrittener Cavernenbildung in letzteren, „in der Leber nur umschriebene Heerde und diffuse Ausbreitung interstitieller Bindegewebsentzündung in verschiedenen Entwickelungsgraden, aber ohne Spur von selbst sehr kleinen Tuberkelgranulationen vorfand“.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht also hervor, dass nach Infection von subcutanen käsigen Heerden aus bei Thieren in inneren Organen Veränderungen eintreten können, die wohl von Tuberkulose unterschieden werden müssen, die einen rein entzündlichen Charakter an sich

tragen, die in der Lunge sich in vollkommener Uebereinstimmung mit der lobulären Pneumonie des Menschen befinden; in der Leber vollkommen das Bild der menschlichen interstitiellen Hepatitis mit Ausgang in Cirrhose darstellen. — Trotz der bei meinen Versuchen so oft erhaltenen rein entzündlichen Veränderungen trete ich keineswegs der Anschauung von Friedländer bei (l. c. S. 19), der die Möglichkeit experimentell durch Impfung eine mit der Miliartuberkulose des Menschen identische Erkrankung beim Thiere hervorzurufen, überhaupt in Abrede stellt; ich thue das um so weniger, als ich mich erst neuerdings wiederum an einem mir durch Herrn Orth überlassenem Stück von dem Omentum einer mit tuberculösem käsigem Material aus einer menschlichen Lunge in die Bauchhöhle geimpften Katze überzeugt habe, dass die hervorgebrachten Knötchen wahre Miliartuberkel waren, ebenso wie sich Herr Orth von dem entzündlichen Charakter der Prozesse in meinen Präparaten überführt hat.

Man muss eben verschiedene Prozesse, die nach directer Impfung mit käsigem Material oder nach subcutan hervorgebrachten käsigen Heerden eintreten können, unterscheiden:

1) Rein entzündliche Prozesse, wie die oben erhaltenen.

2) Solche Prozesse, wo nach subcutanen käsigen Heerden sowohl in den parenchymatösen Organen, als namentlich in charakteristischer Weise in den serösen Häuten, welche in den Fällen sub 1 absolut stets frei geblieben waren, in grösster Menge Miliartuberkel in die Erscheinung treten, Fälle, die Friedländer in Abrede stellt, von deren Existenz ich mich aber ebenfalls überzeugt habe.

3) Muss man nach Infection von käsigen Heerden bei Thieren in ähnlicher Weise Combinationszustände von Entzündung und Tuberkulose annehmen, wie dieselben beim Menschen oft genug zur Beobachtung gelangen, theils als Combinationen älterer, bereits käsig gewordener Entzündungsheerde (z. B. käsiger Pneumonie mit Miliartuberkulose), theils noch frischerer Entzündungen mit Tuberkelbildung (z. B. Tuberkelentwickelung in fungösen Granulationen bei Synovitis granulosa). Dass in der That auch nach Impfung bei Thieren derartige Combinationszustände von Entzündung und Tuberkulose vorkommen, ohne dass der eine Prozess etwa vom anderen nothwendig als abhängig erklärt werden darf, constatirt man bald

beim Durchlesen der einschläglichen Experimente, indem z. B. gerade für die Lunge neben den interstitiellen, von den betreffenden Beobachtern als tuberkulös aufgefassten Wucherungsheerden zahlreiche alveoläre pneumonische Infiltrationen bei den Thieren beschrieben werden.

Zur Erklärung dieser differenten in inneren Organen nach Impfung auftretenden Zustände, wird man auf den käsigen durch die Impfung hervorgebrachten Heerd zurückgreifen müssen und so werde ich genöthigt, der Anschauung von Klebs näher zu treten, dass nicht jede käsige Masse Miliartuberkulose erzeugen kann, dass nicht jeder käsige Heerd tuberkelerregend wirkt. Die pathologischen Producte, welche, aus käsigen Heerden resorbirt, die Entstehung der Tuberkulose im Gefolge haben, müssen also besonderer Natur sein, ohne dass ich freilich damit, wie Klebs dies annimmt, sofort die beschränkte Fassung acceptiren kann, dass nur ein zur Impfung verwandtes Material, nehmlich tuberkulöses, und nur eine Käsequelle, nehmlich tuberkulöser Käse, das specifische Tuberkel erregende Gift an sich trägt.

Wenn Klebs in seiner oben citirten Arbeit zu dem Schluss kommt, dass es nur eine Beimischung des käsigen Eiters sei, die Tuberkulose hervorruft, so muss ich dem vollkommen beistimmen. In Bezug jedoch gerade auf die Beimischung, die nach neuerer Auffassung, wie für so viele andere Krankheiten, auch für die Tuberkulose das deletäre Agens sein soll, in Bezug auf die angenommene Bedeutung der Pilze für die Tuberkulose, beweisen meine Versuche das Gegentheil, indem gerade bei käsigen Heerden, die in Folge der Injection von stark pilzhaltigen Flüssigkeiten sich gebildet hatten, niemals Miliartuberkulose in die Erscheinung trat, sondern stets chronisch entzündliche Veränderungen der inneren Organe sich einstellten.

Wenn ich hinzufüge, dass ich bei 205 Injectionen, die ich im Laufe von 3 Jahren an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden mit Bakterien aus den verschiedensten Flüssigkeiten und an den verschiedensten Stellen gemacht habe, in keinem einzigen Falle eine diffuse Miliartuberkulose, besonders auch nicht der serösen Häute, wo letztere ja am meisten charakteristisch auftritt, bekommen habe, dann mag immerhin ein Anderer glücklicher sein einmal in

dem Antreffen von Miliartuberkeln nach Pilzinjectionen, man wird aber soviel jedenfalls zugeben müssen, dass ein constanter oder auch nur besonders häufiger Zusammenhang zwischen Miliartuberkulose und Bakterien nicht existirt. Ja selbst, wenn Jemand geneigt sein sollte, etwa die oben angegebenen diffusen Entzündungen im weiteren Sinne zu den „tuberkulösen" zu rechnen, so würde dies an der nothwendigen Abstraction von der vermeintlichen Noxe, wenigstens in der Buhl'schen Auffassungsweise, dass die Pilze mit dem Blut- oder Lymphstrom direct nach dem Ort der Tuberkelbildung gelangen, nichts ändern können, da in allen oben mitgetheilten Fällen Pilzvegetationen in den veränderten Organen absolut ausgeschlossen wurden.

Wenn aus meinen Versuchen hervorging, dass nach käsigen Heerden, die sich in Folge der Pilzinjectionen gebildet hatten, chronisch entzündliche Veränderungen in inneren Organen eintraten, so ist damit selbstverständlich noch nicht bewiesen, dass die Pilze die Schuld an den letzteren tragen: im Gegentheil möchte ich annehmen, dass das Fehlen derartiger Veränderungen bei einer viel grösseren Zahl von Thieren, denen dieselben Pilzformen injicirt worden waren, bei denen aber keine käsigen Heerde aufgetreten waren, darauf hindeutet, dass in dem käsigen Heerd als solchem allein die wesentliche Ursache der Veränderungen in den inneren Organen zu suchen ist.

Ich habe nun in den letzten Monaten angefangen, Fälle von zweifelloser disseminirter Miliartuberkulose des Menschen, die auf dem hiesigen pathologischen Institut zur Section gelangt waren, zu untersuchen, besonders mit Rücksicht auf die Buhl'sche Annahme von der persönlichen Gegenwart der Bakterien am Orte der Tuberkelbildung: denn Buhl lässt ja die Bakterien durch den Saftstrom der Gewebe mit den Bindegewebskörpern und Endothelien in Berührung gelangen, sich in das Protoplasma derselben einbohren, sich auf dessen Kosten vermehren und so zur Tuberkelbildung mit den verschiedenen Zellenformen Anlass geben (l. c. S. 122).

„Die Körnchen, sagt Buhl, innerhalb der Riesenzelle sind in der That nicht blos Protein- oder Fettmolecüle, sondern zu einem grossen Theile Kugel- und Stäbchenbakterien. Wo die Vermehrung der Bakterien nicht auffallend wäre, käme es wenigstens

zur Bildung epithelähnlicher Zellen, oder doch zur Anhäufung cytoider Körperchen, wie bei normalen Lymphfollikeln."

Dem gegenüber muss ich auf Grund der bisher untersuchten Fälle von Miliartuberkeln bemerken:

1) Untersucht man die frischen kleinen noch ganz durchscheinenden Tuberkel des Omentum bei Kindern, welche an acuter Miliartuberkulose gestorben sind, so habe ich in diesen noch nicht zerfallenen, reinzelligen Knötchen, die doch allseitig als Tuberkel aufgefasst werden, schon ohne Anwendung chemischer Reagentien keine Bildungen gefunden, die überhaupt den Verdacht auf Pilzvegetationen aufkommen lassen. Kocht man ein solches Präparat mit concentrirter Essigsäure, so wird das Präparat völlig durchsichtig und man findet, wie ich wiederhole, in den jüngsten Tuberkeln, alsdann ausser den unregelmässig zackigen Conturen der Zellen und Zellenkerne keine Spur von verdächtigen restirenden Bestandtheilen, von Micrococcen oder Stäbchen.

Da man ferner sehr leicht an dem ausgebreiteten Omentum des Kindes die Gefässe, innerhalb deren Adventitia sich die Tuberkel entwickelt haben, weithin verfolgen kann, so konnte ich auch die Möglichkeit ausschliessen, dass die Bakterien zu dem Ort der Tuberkelentwickelung hingeführt, etwa nur noch im Gefässe steckten und deshalb im Tuberkel selbst noch nicht sichtbar seien.

Einen sehr prägnanten hierhergehörigen Fall von Tuberkulose des Omentum habe ich erst jüngst bei einem Kinde untersucht, bei dem sich ausserdem Miliartuberkel der Lunge, der Pleura, der Leber und des Peritoneum vorfanden. Das Omentum enthält mit blossem Auge sichtbare sehr zahlreiche, stecknadelspitzgrosse hellgraue Knoten, die, wie man mikroskopisch sehr leicht constatirt, vielfach in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefässen sitzen. Die Elemente des Tuberkels bestehen beim Zerzupfen vorwiegend aus kleinen Rundzellen und nur vereinzelten um das 3—4fache grösseren, epitheloiden Zellen; Riesenzellen fehlen vollkommen, was um so bemerkenswerther ist, als die Lebertuberkel desselben Kindes Riesenzellen enthielten. Im Verlaufe der Gefässe, in deren Umgebung sich die ausgebildeten miliaren Tuberkel entwickelt haben, sieht man oft in der Adventitia kleinere Zellanhäufungen, die in der Zahl von 4—8 Rundzellen den Wegweiser zu den entwickelten Tuberkeln abgeben. In allen diesen perivasculären Zellanhäufungen, sowohl den ebenerwähnten Anfangsstadien der Tuberkelentwickelung, als den schon entwickelten Tuberkeln sieht man auch ohne Reagentien mikroskopisch nirgends Micrococcen oder Stäbchen. Was nun die Gefässe anbetrifft, an denen sich die Tuberkel entwickelt haben und die wegen der embolischen Theorie der Tuberkelentstehung eine besondere Beachtung verdienten, so wurde der Inhalt der betreffen-

den Gefässe auf weite Strecken hin durchmustert und auf verschleppte Bakterien oder Micrococcen untersucht. Der Inhalt bestand aber nur aus nicht sehr dicht liegenden rothen und farblosen Elementen und dazwischen liegenden blassen Körnchen, die sich in concentrirter Essigsäure völlig lösten. Nirgends im Lumen der Gefässe ein verstopfender Embolus aus Bakterien oder in der Wand der Gefässe eine Entwickelung derartiger Individuen. Kochte man nun Präparate mit concentrirter Essigsäure, so wurden dieselben völlig durchsichtig und man sah an den Stellen, wo die Tuberkel lagen, nur die völlig abgeblassten Contouren der Zellen und Kerne hervortreten. Während an den weitaus meisten Knötchen überhaupt keine Spur von Körnchen nach dieser Behandlung restirte, fanden sich an einzelnen Knötchen zwischen den Zellresten vereinzelte glänzende runde Tröpfchen von der verschiedensten Grösse, die an und für sich sofort als Fett zu verificiren waren und auch an Grösse und Aussehen völlig den in weiter Entfernung von den Tuberkeln in der Umgebung und innerhalb der grossen omentalen Fettzellen gelegenen Fetttröpfchen glichen, nur dass dieselben hier selbstverständlich viel reichlicher waren als in den noch jugendlichen Tuberkeln. Sonst, soweit ich auch untersuchte, keine Spur von Zoogloeahaufen oder Stäbchen.

2) Ich habe Riesenzellen gesehen (z. B. jüngst sehr reichlich in den Tuberkeln eines zusammengerollten Omentum bei einem Patienten mit secundärer tuberculöser Peritonitis nach käsiger Pneumonie), deren fein körniges Protoplasma bereits bei 30 pCt. Essigsäurezusatz so abblasste, dass man dasselbe mit Mühe nur noch erkennen konnte und das in Eisessig ohne Kochen völlig verschwand. Dasselbe musste deshalb vollkommen aus Albuminaten bestehen und konnte keine Pilze enthalten.

3) In Riesenzellen mit gröber granulirtem dunklerem Protoplasma ist es mir bisher in fast allen Fällen gelungen, bei hinreichend langer Einwirkung von Eisessig, Alkohol und Aether und beim Kochen mit diesen Reagentien die dunklen Körnchen zum Verschwinden zu bringen.

Restirten nach dieser Behandlung bisweilen einzelne Körnchen, so waren dies meist Präparate, die sehr lange gehärtet waren, z. B. bei einer tuberculösen Milz, die ½ Jahr in Chromsäurelösung gelegen hatte. Eine wohlcharakterisirte Pilzform, ein Stäbchen, einen Zoogloeahaufen habe ich niemals bisher, selbst bei Hartnack No. 10 im Tuberkel unter diesen restirenden Körnchen angetroffen.

Einzelstehende Körnchen aber als Micrococcen hinzustellen, kann niemals den Anspruch einer gesicherten Beobachtung machen.

Was den Reichthum der Riesenzellen selbst aber an dunkleren Körnchen anbetrifft, so rührt derselbe davon her, dass die Riesen-

zellen meist im Centrum des Tuberkels gelegen sind und der Tuberkel selbst bekanntlich zuerst central der fettigkörnigen Degeneration verfällt.

Sollte ich nun, trotzdem ich bisher die Riesenzellen und die jugendlichen Tuberkel frei von Bakterien gefunden habe, dennoch in Zukunft auf Tuberkel stossen, die in ihrem Inneren einmal Stäbchen oder Zoogloeahaufen enthalten, so würde ich nicht anstehen, wenn man nicht geneigt ist, eine doppelte Form von Tuberkeln, solche ohne und solche mit Pilzen, anzunehmen, die Pilzvegetationen in den letzteren als einen accidentellen Befund aufzufassen.

Ganz kurz berührt Friedländer den vorliegenden Gegenstand, indem er l. c. S. 2 in Bezug auf das gleichförmige, dunkelkörnige Protoplasma der Riesenzellen sagt, dass dasselbe für die oberflächliche Betrachtung einige Aehnlichkeit mit gewissen Formen von Bakteriencolonien hat und dass deshalb einige Untersucher ohne Weiteres die dunklen Granula der Riesenzellen für Micrococcen erklärt haben. „Indessen zeigt die einfache Reaction mit Kalilösung, welche die Körnchen, besonders bei mässigem Erwärmen, sofort auflöst, die Unhaltbarkeit jener Ansicht.“ Waldenburg, der eine grosse Erfahrung in der Tuberkulosenfrage besitzt, kann, wie aus seinem Referat (Berl. klin. Wochenschr. No. 25, 1874) über die erwähnte Brochüre von Buhl hervorgeht, aus theoretischen Gründen die ihm jetzt gemachte Concession von Buhl, dass die Materia peccans für Tuberkulose aus corpusculären Elementen bestehen möchte, nicht in dem Sinne acceptiren, dass im käsigen Heerde auftretende und dann durch den Lymph- und Blutstrom fortgeschwemmte Bakterien die gedachte corpusculäre Materia peccans seien. Er fährt l. c. fort: „Mit den Bakterien wird jetzt schon viel zu viel Unwesen getrieben, dass es mehr als bedauerlich wäre, wenn die ohnehin schon verwirrt genug gewordene Tuberkulosenlehre auch noch mit ihnen in Zusammenhang gebracht werden sollte.“

Meine oben mitgetheilten Experimente mit bakterienhaltigen Flüssigkeiten, nach deren Injection subcutane käsige Heerde folgten, welche ihrerseits entzündliche Veränderungen innerer Organe und keine Tuberkelbildung nach sich zogen — sowie meine bisherigen Untersuchungen zweifelloser Tuberkel des Menschen sprechen ganz entschieden gegen die Abhängigkeit der Miliartuberkulose von bekannten Pilzbildungen.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

Tuberculosis vaginae.

Von Dr. Carl Weigert zu Breslau.

Die Tuberculose der Scheide gehört zu den seltensten Erkrankungen. Fälle der Art sind u. a. beschrieben von Virchow (Archiv Bd. V.), von Geil (Inaugural-Dissertation, Erlangen 1851), von Klob (Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, Wien 1864. S. 432), von Gusserow (De mulierum genitalium tuberculosi, Inaugural-Dissertation, Berlin 1859)[1]. Es handelt sich in diesen Fällen theils um miliare Knötchen, theils um tuberculöse Geschwüre. In einigen der Fälle schliesst sich die Krankheit an Tuberculose des Uterus an (Gusserow Fall I, II, III, VI Geil) oder an Tuberculose der Harnorgane (Virchow), in dem Falle von Klob sind die Beckenorgane frei bis eben auf die Vagina. Mikroskopisch ist der Fall von Virchow untersucht, ebenso der von Klob, die Dissertation von Geil stand mir nicht zur Verfügung. Bei der Seltenheit dieser Fälle verdient der folgende Fall mitgetheilt zu werden.

Es handelt sich um ein 67jähriges abgemagertes Weib, welches Spuren einer abgelaufenen syphilitischen Erkrankung an sich trug (Defecte im weichen Gaumen, narbige Einziehungen der Leber, grubige Vertiefungen auf der äusseren Fläche des Stirnbeins). Ausserdem hatte dieselbe eine Schrumpfung und Verdickung des hinteren Zipfels der Mitralis (vielleicht auch syphilitischen Ursprungs), Hypertrophie des rechten Ventrikels, Erweiterung der Bauchaorta mit Atherose und Gerinnselbildung, Magenerweiterung, Atrophie von Niere, Milz, Leber, Schrumpfung der Gallenblase, Gallensteine, Thrombose der Venae femorales, Embolie einzelner Aeste der Lungenarterie. — Von tuberculösen und phthisischen Erscheinungen zeigte sie Folgendes:

In der rechten Lunge besteht die Spitze aus mehreren nur unvollkommen geschiedenen Höhlen, die zusammen Apfelgrösse haben. Ihre Wände sind buchtig, glatt, derb, schwarzgrau mit grauen knotigen Einsprengungen. Es führen Bronchien in sie hinein, deren Wände an ihrer Grenze scharf abschneiden.

In der linken sind nur vereinzelte schwarze und graue, derbe knotige Einsprengungen an der Spitze. Im Ileum sind eine mässige Anzahl zehnpfennigstückgrosser tuberculöser Geschwüre (mit Tuberkeln an den Rändern und im Grunde). Im

[1]) Einige andere Fälle in der Literatur siehe bei Virchow, die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 651.

Bauche findet sich eine exquisite tuberculöse Peritonitis mit sehr reichlichen miliaren grauen und weissen Knötchen und spärlicher Gerinnselbildung. Die Spitze des grossen Netzes ist zu einer handbreiten derben Masse zusammengeschrumpft, von der ein Strang im Douglas'schen Raume festgewachsen ist.

Die Scheide in ihrem unteren Theile wenig gerunzelt, Schleimhaut leicht geröthet. In ihrer oberen Hälfte sitzen eine Anzahl umschriebener veränderter Schleimhautstellen, die an der hinteren und der vorderen Wand eine etwas verschiedene Beschaffenheit haben. Fast an der Mitte der Hinterfläche sitzt, wenn man von unten nach oben geht, zunächst ein etwa linsengrosser Fleck, der scharf von einem dunkelrothen Hofe umgrenzt wird. Er ist aus lauter dicht aneinander gedrängten grauen miliaren Knötchen zusammengesetzt, die öfters in der Mitte einen weissen Punkt zeigen. Im Ganzen ist diese Stelle kaum über die Umgebung erhaben, ihre Oberfläche bis auf eine leichte Erosion in der Mitte vollkommen glatt und glänzend. Geht man in der Mittellinie nach aufwärts, so trifft man mehrere bis doppelt so grosse Stellen von ähnlicher Beschaffenheit. Zunächst eine von demselben Aussehen wie die unterste, dann eine welche die umgebende Schleimhaut ein wenig überragt und aus einer diffusen grauen Masse besteht, in welcher einzelne miliare weisse Knötchen sichtbar sind. Auch hier ist ein rother Hof vorhanden. Noch weiter nach oben ist eine ähnliche, oberflächlich erodirte. Die letzte (ebenso beschaffene) sitzt in der Mitte der hinteren Wand des Cervicalkanals dicht am äusseren Muttermunde. An der vorderen Wand, am Scheidengewölbe, sitzen grössere erhabene Schleimhautpartien, deren Ränder steil abfallen, deren Grund käsig zerfressen ist. Auf einem Durchschnitte geht diese zerfressene Beschaffenheit 1—2 Mm. weit in die Schleimhaut hinein. Am linken Seitenrande schliessen sich an diese Stellen mehrere Plaques an, die gewissermaassen ihrem Aussehen nach den Uebergang zu dem ersterwähnten bilden. Unten links sitzt einer, welcher ganz genau wie die schon beschriebenen aussieht, die anderen sind etwas grösser, dicht aneinandergelagert, oberflächlich erodirt, mit weissen Knoten im Grunde versehen. Auch in ihrer Umgebung ist gegen die normale Schleimhaut hin die Grenze durch dunkelrothe Höfe gebildet.

Uterus selbst klein und schlaff, Schleimhaut vollkommen intact.

Verhältnissmässig am wenigsten ist also die Lunge betroffen, auch der Darm ist nur wenig verändert. Hingegen sind sehr reichliche Eruptionen im Peritoneum und ebenso an der Scheide. Beide erwiesen sich schon makroskopisch als unzweifelhafte Tuberkel, aber auch mikroskopisch wurde diese Annahme bestätigt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein flaches Stück von dem linken Schnittrande her entnommen, welches eine grössere tief ulcerirte Partie und eine kleinere nur flach erodirte enthielt. Dabei fanden sich in der obersten Schicht neben reichlichen weissen Blutkörperchen verschieden grosse verkäste Partien, weiter nach unten eine diffuse Anhäufung lymphoider Zellen mit reichlich eingestreuten sogenannten Riesenzellen mit wandständigen Kernen. Am Rande fanden sich vereinzelte Riesenzellen ohne Umgebung einer grösseren Zahl anderer Zellen. Noch weiter peripherisch lagen wieder umschriebene kleine Heerde, die aus kleinen Rundzellen mit ebenfalls kleinen Kernen (lymphoide Zellen) und aus etwas grösseren mit grösseren Kernen bestanden (epithelioide Zellen). In diesen Haufen lagen

central oder peripherisch eine oder mehrere „Riesenzellen“. Ein Netzwerk wurde nicht nachgewiesen.

Es ist daher keinem Zweifel unterworfen, dass man es hier mit Tuberkeln zu thun hat. Diese sind theils zu grösseren infiltrirten Partien verschmolzen, theils stehen sie einzeln. An der vorderen Wand ist ihre Grösse und der Grad ihrer Ulceration bedeutender, als an der hinteren.

Ob zwischen der Peritonealtuberculose und der Scheidentuberculose ein Zusammenhang besteht, ist zweifelhaft. Vielleicht spielt dabei die Verwachsung des Netzstranges im Douglas'schen Raume eine Rolle, indem hierbei möglicherweise die peritonealen Saftwege mit denen des Bindegewebes um die Scheide herum in eine Verbindung gebracht waren.

XXI.

Auszüge und Besprechungen.

Klinische Studien über chronische Bright'sche Krankheit, von Dr. med. Eduard Bull, Secundararzt bei den medicinischen Abtheilungen des Rigshospitals. Christiania 1875. Verlag von Alb. Cammermeyer.

Die oben genannte, in norwegischer Sprache geschriebene Abhandlung ist auf Krankheitsfälle, die in den 15 Jahren vom 1. October 1859 bis 30. September 1874 in dem Rigshospital zu Christiania vorgekommen sind, basirt.

Der Verfasser giebt zuerst einen kurzen historischen Rückblick, in welchem er besonders auseinandersetzt, wie man die Lehre vom M. Br. von zwei ganz verschiedenen Ausgangspunkten dargestellt hat, indem einerseits, namentlich von Frerichs, die Sache so aufgefasst ist, als ob ein continuirlicher, pathologischer Prozess in einer Reihe Entwickelungsstufen mit verschiedenen anatomischen Bildern und entsprechend verschiedenen klinischen Symptomen eine scharf umgrenzte Krankheitseinheit, die Bright'sche Krankheit, bilde; während andererseits, namentlich von englischen Autoren, später auch von mehreren deutschen (Bartels), angenommen wird, dass die verschiedenen anatomischen und klinischen Formen verschiedenen Krankheitsprozessen angehören, so dass die Bezeichnung M. Br. mehrere differente pathologische Prozesse umfasst. Der Verfasser schliesst sich dieser letzten Ansicht an, und die Absicht seiner Abhandlung ist hauptsächlich die, von einem klinischen Standpunkte aus diese Meinung zu unterstützen.

Als Ausgangspunkt seiner Darstellung benutzt Verf. die Albuminurie; er beabsichtigt nehmlich die Bezeichnung M. Br. zu präcisiren, indem er alle Fälle von Albuminurie, die auf andere bestimmte pathologische Zustände zurückgeführt werden können, wie die „falsche“ Albuminurie, die febrile Albuminurie, den soge-

nannten Nierenkatarrh, schliesslich die bei Herz- (und Lungen-) Krankheiten entstehende Albuminurie ausschliesst. Es bleiben dann wesentlich 3 pathologische Zustände, welche Albuminurie veranlassen, zurück, und zwar 1) die von den Engländern sogenannten „grossen, weissen Nieren", ein Namen, welchen Verf. provisorisch acceptirt, weil der Krankheitsprozess noch nicht genügend aufgeklärt ist, weiter 2) die granuläre Nierenatrophie, und zuletzt 3) die amyloide Degeneration der Nieren. Diese 3 Zustände bilden hauptsächlich die Reihe von Krankheitsfällen, welche in den Spitälern mit der Diagnose M. Br. getroffen werden; mit diesen beschäftigt sich Verf. besonders vom klinischen Standpunkte aus, nachdem er die 3 Formen anatomisch skizzirt hat.

Um eine sichere Basis zu gewinnen, hat Verf. nur solche Fälle, die zur Section gekommen sind, benutzt, ungeachtet der Fehlerquelle, welche hiebei mit Rücksicht auf die grosse, weisse Niere entsteht; diese wird nehmlich dabei in Verhältniss zu den übrigen zwei Klassen viel zu schwach repräsentirt, weil ein grosser Theil, vielleicht die Mehrzahl, der hieher gehörenden Patienten geheilt wird.

In den oben erwähnten 15 Jahren sind unter 1837 Sectionen 7 Fälle von grosser, weisser Niere, 18 Fälle von Granularatrophie, 53 Fälle von amyloiden Nieren und 1 Fall von Granularatrophie, mit Amyloiddegeneration complicirt, vorgekommen.

Was die erste Klasse betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass Scarlatina, wahrscheinlich die häufigste Ursache der grossen, weissen Niere, in der Regel nicht im Rigshospitale behandelt wird; auf der anderen Seite kommt wohl die Amyloiddegeneration in Spitälern mit chirurgischen Kranken relativ häufiger vor. Verf. macht darauf aufmerksam, dass man diese Zahlen nicht auf das ganze Land und noch weniger auf andere Länder, wo Ursachen zu M. Br., die in Christiania unbekannt sind (Intermittens, Arthritis), vorkommen können, übertragen darf; er hält es jedoch für beachtungswerth, dass die Amyloiddegeneration eine so überwiegende Mehrzahl bildet, und deutet die Möglichkeit an, dass manche Fälle als grosse, weisse Nieren aufgestellt werden, welche der amyloiden Degeneration zugezählt werden sollten, wofür man bei mehreren Autoren Andeutungen findet.

Was das Geschlecht anbelangt, so glaubt Verf., dass das weibliche Geschlecht zu grossen, weissen Nieren disponirt (5 von 7), hauptsächlich weil das Puerperium eine wichtige ätiologische Rolle spielt; dagegen kommt die granuläre Nierenatrophie häufiger bei Männern vor (13 von 18); die Amyloiddegeneration ungefähr gleich häufig bei beiden Geschlechtern (24 Männer, 29 Frauen). — Was das Alter betrifft, so wird für die grosse, weisse Niere Scarlatina natürlich Bedeutung haben; diese ausser Acht gelassen, scheint die reife Frau am meisten exponirt. Granuläre Nieren werden am häufigsten in der letzten Hälfte des reifen Alters gefunden. Verf. giebt an, keinen Fall unter 20 Jahren getroffen zu haben; die Amyloiddegeneration kam in allen Altersklassen vor.

In ätiologischer Beziehung glaubt Verf. nicht recht, dass Refrigerium, welches häufig als veranlassendes Moment hervorgehoben wird, die alleinige Krankheitsursache der grossen, weissen Niere ist, findet es aber wahrscheinlich, dass die Einflüsse der Temperatur als Gelegenheitsursache zu wirken vermögen, wo eine Prädisposition vorhanden ist. Scarlatina war in seinen Fällen nur einmal die Ursache; 3mal

wurden Wochenbett und Stillen des Kindes und 1mal Alcoholismus als ätiologisches Moment notirt. — Für die Granularatrophie hat Verf. keine andere Ursache als Missbrauch geistiger Getränke herausfinden können, was in 7 von 18 Fällen als erwiesen erwähnt ist, was aber in noch mehreren wahrscheinlich der Fall gewesen ist. — Die Amyloiddegeneration war am häufigsten durch Phthisis (24), sodann durch cariöse Krankheiten (12), Syphilis (5), Scrophulose (2), Spedalskhed (2), Cancer uteri, Cellulitis pelvis und Ovarialabscess (je 1), endlich durch unbekannte Ursache (5) veranlasst. In dem einen Falle, wo Granularatrophie mit Amyloiddegeneration complicirt war (eine Puella publica), waren Alcoholismus und Syphilis die zwei zusammenwirkenden Ursachen. Verf. glaubt nicht, dass Albuminurie aus anderer Ursache die Amyloiddegeneration veranlassen kann; wo eine von den anderen zwei Formen der Bright'schen Krankheit mit Amyloiddegeneration complicirt wird, hat es gewiss einen anderen Zusammenhang.

In wie weit Diuretica Bright'sche Krankheit veranlassen können, lässt Verf. dahin gestellt; ebensowenig hat er sie nach anderen Infectionskrankheiten als Scarlatina, besonders nicht nach Typhus wahrgenommen. Dass Cachexien (Syphilis, Scrophulose, Caries) sowohl die grosse, weisse Niere als die Amyloiddegeneration, wie es sehr häufig angeführt wird, veranlassen können, scheint dem Verf. wenig wahrscheinlich.

Der Krankheitsverlauf bei der grossen, weissen Niere scheint nach den wenigen Fällen des Verf.'s ein acuter oder subacuter zu sein; in keinem Falle hat sie viel mehr als ein halbes Jahr gedauert. Verf. legt hierauf keinen absoluten Werth, neigt sich aber der Ansicht zu, dass die erwähnte Krankheit, jedenfalls als Regel, sich nicht durch einen längeren Zeitraum oder gar durch Jahre hinzieht. Die Dauer der Granularatrophie ist wegen ihrer langen Latenz schwierig festzustellen; in einem Falle des Verf.'s war sie 15 Jahre vor dem Tode diagnosticirt. Verf. hat niemals constatiren können, dass die Amyloiddegeneration länger als circa ein Jahr gedauert hat, nachdem ihre Existenz bei Harnuntersuchung und Auftreten von Hydropen klinisch festgestellt war; gewöhnlich sterben solche Kranke in wenigen Monaten, nachdem ihr Nierenleiden diagnosticirt ist. Wenn Grainger Stewart eine Beobachtung von Amyloidniere mit einer Dauer von 10 Jahren, wo die Nieren sich bei der Section als geschrumpft erwiesen und die Amyloidreaction gaben, mittheilt, so hat Verf. die Ansicht, dass es ein Fall von Granularatrophie gewesen ist, welcher in der letzten Lebenszeit wegen Syphilis mit Amyloiddegeneration complicirt worden war; eine Bestätigung dieser Auffassung findet Verf. darin, dass der erwähnte Patient die Bright'sche Retinitis zeigte, ein Symptom, welches eben dem Krankheitsbilde der cirrhotischen Nieren eigenthümlich ist.

Nächstdem behandelt Verf. die Symptome und Complicationen der Bright'schen Krankheiten. Bei der Harnuntersuchung hat er nichts Wesentliches hervorzuheben. Er schreibt dem mikroskopischen Befunde keine sehr grosse Bedeutung für die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen des M. Br. zu. — Wenn Hydrops bei der Nierencirrhose oder Amyloiddegeneration in grösserer Ausdehnung auftritt, so sucht er darzulegen, dass dieser seine Begründung in complicirenden pathologischen Zuständen findet, während das Nierenleiden an und für sich keine grösseren Ausschwitzungen hervorruft, was dagegen bei der grossen, weissen Niere gewöhnlich

der Fall ist; die Deutung der hydropischen Ausschwitzungen bei dieser Nierenaffection lässt sich zur Zeit nicht genügend geben. — Verf. bespricht darauf die verschiedenen Hypothesen der Urämie. In seinen Fällen trat Urämie bei der Granularatrophie in 22 pCt., bei der Amyloiddegeneration in 15 pCt. und bei der grossen, weissen Niere in 14 pCt. auf. Der letzten Zahl darf kein Werth zugeschrieben werden, weil die Beobachtungen zu spärlich sind; die Häufigkeit der Urämie bei Granularatrophie stimmt mit den gewöhnlichen Anschauungen überein; dagegen steht die Häufigkeit der Urämie bei Amyloiddegeneration in den vom Verf. beschriebenen Fällen der Ansicht von Traube entgegen, indem dieser bei solchen Patienten Urämie nur als Ausnahme beobachtet haben will. Retinitis kam viermal vor, allemal bei Kranken mit Granularatrophie; Verf. glaubt daher diesem Symptom grossen diagnostischen Werth zuschreiben zu müssen; für die Prognose hat es ebenfalls grosse Bedeutung, indem es gewöhnlich erst dann auftritt, wenn ein tödtlicher Ausgang nicht mehr fern ist. Verf. erwähnt noch einen ihm bekannten Fall aus privater Praxis, wo der Patient erst 13 Jahre, nachdem die Retinitis diagnosticirt war, starb. Unter den 4 Fällen von Retinitis waren 3 mit ausgesprochener Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens verbunden; in dem vierten scheint Hypertrophie in geringerem Grade vorhanden gewesen zu sein.

In wie fern die grosse, weisse Niere Affectionen des Herzens hervorruft, lässt Verf. unentschieden; die Amyloiddegeneration hat keinen besonderen Einfluss auf das Herz, während dagegen Verf. bei der Granularatrophie unter seinen 18 Fällen 16mal Herzhypertrophie gefunden hat; und es ist möglich, dass bei den übrigen zwei Kranken Hypertrophie in geringerem Grade vorhanden war. Von den 16 Fällen wurde bei 10 Hypertrophie des ganzen Herzens, bei 6 nur des linken Ventrikels beobachtet; Residua einer Endocarditis wurden bei 6 gefunden, wovon nur bei 2 functionelle Klappenfehler; bei 8 unter den 16 waren die Arterien atheromatös degenerirt. Einem mässigen Grad von Herzhypertrophie muss bei den granulären Nieren eine compensirende Bedeutung zugeschrieben werden; wird die Hypertrophie aber excessiv, so kann sie gefährliche Ereignisse, besonders Apoplexie, veranlassen, was Verf. 6mal bei Granularatrophie fand. Nasenbluten kam bei der Granularatrophie 5mal, bei der Amyloiddegeneration 2mal und bei der grossen, weissen Niere 1mal vor. Verf. ist der Ansicht, dass Nasenbluten bei der Granularatrophie ein sehr ominöses Symptom ist, schreibt ihm auch für die Differentialdiagnose der 3 Formen einigen Werth zu.

Darauf werden die Functionsstörungen der Digestionsorgane berührt: gastrische Störungen waren 5mal unter den 7 mit grosser, weisser Niere, in der Hälfte der Kranken mit Granularatrophie, aber nur 16mal unter den 53 mit Amyloiddegeneration vorhanden. Verf. glaubt nicht, dass dieser Unterschied zufällig ist; nachdem er die verschiedene Deutung und den Werth dieser Symptome kurz erwähnt hat, geht er zur Erläuterung der Diarrhoe bei M. Br. über. Bei grosser, weisser Niere hat er Diarrhoe 4mal beobachtet, wovon nur 2mal in höherem Grade; bei der Section wurde Gastro-Intestinalkatarrh gefunden. Bei der Granularatrophie kam Diarrhoe nur 3mal vor, bei einem Kranken nur in geringerem Grade; bei dem einen von diesen 3 wurde Diphtherie in der Darmschleimhaut gefunden. Bei der Amyloiddegeneration ist Diarrhoe bei 42 Patienten erwähnt, welche Zahl vielleicht

noch zu niedrig ist; unter diesen 42 Fällen fanden sich 19 mit uncomplicirter Amyloiddegeneration der Darmschleimhaut, 4 mit Complication von Amyloiddegeneration der Darmschleimhaut und tuberculösen Darmgeschwören, und 1 Fall, wo die Amyloiddegeneration der Darmschleimhaut mit Colitis follicullaris ulcerosa complicirt war; im Ganzen hatten also 24 Patienten Diarrhoe, bei welchen Amyloiddegeneration der Darmschleimhaut gefunden wurde, während diese Degeneration der Därme im Ganzen bei 28 Kranken constatirt wurde, daher 4mal, ohne dass in den Journalen Diarrhoe erwähnt worden ist. Verf. will nicht verneinen, dass auch in diesen 4 Fällen dünne Stühle vorhanden gewesen sein können. Tuberculöse Darmgeschwüre wurden ausser bei den 4 oben Erwähnten noch 5mal uncomplicirt, im Ganzen 9mal gefunden. Colitis follicularis ulcerosa war 2mal vorhanden; Ulcera ilei zweifelhafter (syphilitischer?) Natur 1mal; gewöhnlicher Darmkatarrh 7mal und croupös-diphtherische Affection der Darmschleimhaut 3mal, in einem Falle mit Catarrhus haemorrhagicus ventriculi et duodeni complicirt. — Der Werth der Diarrhoe für die Diagnose geht aus den erwähnten Thatsachen hervor. In prognostischer Beziehung ist die Diarrhoe ominös, ihr Auftreten bei der Amyloiddegeneration der Nieren bezeichnet gewöhnlich, dass das Leben des Kranken nur nach Wochen gezählt werden darf.

Dass M. Br. mit Entzündungen der serösen Häute oft complicirt wird, wie man in den Lehrbüchern angeführt sieht, glaubt Verfasser, nach den von ihm erwähnten Thatsachen, complicirenden pathologischen Prozessen anderer Viscera zuschreiben zu müssen, räumt aber ein, dass die schlechte Ernährung und die Beschaffenheit des Blutes bei allen Bright'schen Krankheiten die Entwickelung von Entzündungsprozessen überhaupt, also auch in den serösen Häuten, erleichtern kann. — Was die Respirationsorgane betrifft, so kommt Verf. zu einem ähnlichen Resultate, wie bei den serösen Entzündungen. — Lebercirrhose ist nur einmal als Complication der Granularatrophie vorgekommen; Lebercirrhose ist aber, wie Leberkrankheiten überhaupt, eine Seltenheit in Norwegen.

Verf. stellt darauf seine Untersuchungen über das Vorkommen der Amyloiddegeneration zusammen. In den erwähnten 15 Jahren ist sie bei der Section von 58 Individuen gefunden: unter diesen waren die Nieren amyloid bei 54, die Milz bei 49, die Darmschleimhaut bei 28, die Leber bei 17, die Mesenterialdrüsen, Gl. thyreoidea und die Nebennieren je zweimal, Prostata und Pancreas einmal[1]). Die Nieren sind das einzige Organ, welches allein amyloid gefunden ist (5mal) ohne gleichzeitige Degeneration eines oder mehrerer anderer Organe.

Verf. stellt auch eine Uebersicht über die Gruppirungen der Amyloiddegeneration der verschiedenen Organe zusammen; er glaubt, dass seine Zahlen, was die grossen Viscera betrifft, ein relativ wahres Resultat des Auftretens der Amyloiddegeneration in den verschiedenen Organen des Körpers darstellen, will aber für die seltener afficirten Organe nicht dasselbe behaupten, weil die Degeneration in diesen vielleicht mitunter übersehen ist.

Eine erweisliche Zunahme der Milz und Leber spricht bei vorhandener Albuminurie für Amyloiddegeneration, ein negatives Resultat schliesst sie aber gar nicht aus.

[1]) Die letzten 5 Organe sind jedoch nicht immer untersucht worden.

Zuletzt werden die unmittelbaren Todesursachen bei den Bright'schen Krankheiten, soweit diese sich in seinen Fällen bestimmen lassen, mitgetheilt:

die Todesursache bei grosser, weisser Niere war: Urämie 1mal, Fettdegeneration des Herzens und Lungenödem 2mal, croupöse Pneumonie 2mal, katarrhalische Pneumonie (diffuse, doppelseitige) 1mal, und Croup 1mal;

bei der Granularatrophie war der Tod zunächst veranlasst durch Urämie 4mal, Apoplexie 4mal, Epistaxis 2mal, croupöse Pneumonie 1mal, Pericarditis 1mal, Bronchitis 1mal, Fettdegeneration des Herzens 1mal, Gangraena crurum 1mal, „exhaustion" 3mal;

bei der Amyloiddegeneration war die Todesursache Urämie 8mal, Diarrhoe 25mal, croupöse Pneumonie 3mal, Peritonitis 2mal, Thrombosis der Art. pulm. 1mal, Phlegmone 2mal, Hektik und „exhaustion" 12mal.

Nach diesen detaillirten Mittheilungen skizzirt Verf. die klinischen Bilder dieser 3 verschiedenen Formen des M. Br. und bespricht darauf die Diagnose und Prognose. — Als Anhang wird endlich die von Klebs aufgestellte Glomerulo-Nephritis erwähnt, wovon Verf. 3 Fälle gefunden zu haben glaubt. In keinem von diesen war Scarlatina die Ursache, was in allen von Klebs beobachteten der Fall war. Der eine Fall des Verf.'s war ein 6 Wochen alter Knabe mit hereditärer Syphilis, welcher, wie es scheint, pyämisch starb. Die zwei anderen Patienten waren Erwachsene: bei dem einen könnte die Krankheit vielleicht auch pyämischer Natur gewesen sein, von einer Phlegmone des Arms entstanden, die Dauer der Krankheit 12 Tage; bei dem anderen wurde Refrigerium als Ursache angeführt, die Dauer 14 Monate. Das klinische Bild war dasselbe, wie bei der grossen, weissen Niere.

Zuletzt fasst der Verf. seine Ansichten dahin zusammen, dass die Eintheilung in acute und chronische Bright'sche Krankheit nicht zweckmässig ist, da hier von einer Krankheitseinheit nicht die Rede sein kann, und wenn er im Titel des Buches die Bezeichnung „chronisch" beibehalten hat, so liegt der Grund darin, dass sein Hauptmaterial den mehr chronischen Formen zugehörte, während die mehr acute Form, die grosse, weisse Niere, eine weniger hervorragende Rolle einnimmt. Verf. will dennoch die Bezeichnung M. Br. nicht blos aus Pietät beibehalten, sondern auch, weil unsere mangelhafte Diagnostik einen so geräumigen Namen für die Klinik zu einer nützlichen Bezeichnung macht. — Die amyloide Degeneration ist ein secundärer Prozess, der in Constitutionsanomalien bedingt ist; sie bildet die häufigste Form des M. Br., sie kann secundär Fettdegeneration des Nierenepithels hervorrufen, was sie in der That sehr oft macht; dagegen wird sie nicht umgekehrt von einem solchen Prozess in den Nieren verursacht. Dass so die Sache liegt, kann man aus den zahlreichen klinischen Fällen schliessen, in welchen man niemals gesehen hat, dass ein Patient die Symptomenreihe, die den grossen weissen Nieren eigen ist, darbot und später bei der Section Amyloiddegeneration zeigte. Wahrscheinlich hat eine mangelhafte anatomische Untersuchung die Autoren oft veranlasst, die amyloiden Nieren unter die Rubrik der grossen, weissen Niere zu stellen, woraus viele Irrthümer in der Pathologie des M. Br. sich erklären lassen. Die amyloide Niere kann auch Schrumpfung hervorrufen, diese stimmt jedoch anatomisch nicht mit der eigenthümlichen Atrophie der granulären Nieren überein. Dagegen kann eine genuine granuläre Niere als eine Seltenheit secundär amyloid degenerirt werden, wenn ein

ätiologisches Moment für amyloide Degeneration hinzutritt. — Die Granularatrophie der Nieren bildet eine Affection sui generis, die immer chronisch ohne vorausgegangene Stadien als Atrophie beginnt; sie kann daher als eine Art Involutionsprozess angesehen werden. Diese Krankheit ist auch nicht primär, local; sie ist in einem Leiden des ganzen Organismus begründet, das bei Aenderungen im ganzen Körper sich kund giebt, welche Aenderungen besonders in den Gefässen aufzutreten scheinen; vielleicht kann diese Constitutionsanomalie, die oft durch Excesse in Baccho veranlasst ist, vorhanden sein, ohne dass die Nieren davon afficirt werden. — Die grossen, weissen Nieren bilden wahrscheinlich auch keine locale Krankheit; man muss festhalten, dass der Krankheitsprozess hier wie bei den zwei anderen Formen niemals nur in einer Niere oder an einem Theil der Niere begrenzt gefunden wird, sondern immer symmetrisch auf beiden Seiten entwickelt ist; weiter dass die unzweifelhaften Causalmomente constitutioneller Natur sind (Scarlatina, Puerperium, Intoxicationen). Es giebt keinen erwiesenen Fall, wo die Historia morbi so, wie eine grosse weisse Niere sich klinisch kund giebt, angefangen hat, um später den Verlauf einer Granularatrophie zu nehmen und bei der Section sich als solche zu bestätigen; man kann daher diese zwei Zustände nicht als erstes und zweites Stadium eines progressiven Prozesses darstellen. Auch anatomisch sind Uebergangsformen nicht vorhanden, so dass in einer Niere ein Theil den Charakter der grossen, weissen Niere hat, ein anderer Theil granuläratrophisch ist. —

Die Irrthümer bestehen auch hier gewiss im Zusammenwerfen der grossen, weissen Niere mit der Amyloidniere, wo solche anatomischen Uebergänge häufig gefunden werden. —

Hjalmar Heiberg.

// Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVII. (Sechste Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XXII.

Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper.

Von Dr. A. Fraenkel,
Assistent an der propädeutischen Klinik des Geh. Medicinalrath Traube zu Berlin.

Es sind nunmehr bereits über anderthalb Decennien verflossen, seitdem Bischoff und Voit in ihrer gemeinschaftlichen Arbeit „die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers“ gestützt auf eine Reihe umfänglicher Beobachtungen die Ansicht definitiv aussprachen, dass ein Stickstoffdeficit, wie es bis dahin in der Physiologie des Stoffwechsels fast allgemein angenommen worden war, nicht existire. Indem die genannten beiden Autoren zeigten, dass lediglich mangelhafte Untersuchungsmethoden, sowie eine falsche Deutung bestimmter Thatsachen die Ursache gewesen war, weswegen es den früheren Forschern auf diesem Gebiet selten oder nie gelang, den gesammten Stickstoff der Nahrung in den flüssigen und festen Excreten wiederzufinden, lieferten sie zugleich den Beweis, dass es mit jeder Nahrung möglich sei, den Organismus des Fleischfressers in einen Zustand zu versetzen, in welchem derselbe ebensoviel Stickstoff im Harn und den Fäces ausscheidet, als er in der Form von Fleisch aufgenommen hat, einen Zustand, welchen sie als den des Stickstoffgleichgewichtes bezeichneten. Bedingung für die Herbeiführung des letzteren war nur, dass die Nahrung überhaupt ausreichte, den Be-

stand des Organismus zu erhalten oder im Falle überreicher Zufuhr ein solches Volumen hatte, dass sie bequem vom Darm aufgenommen werden konnte. Abgesehen davon, dass es nach Feststellung dieser fundamentalen Thatsachen erst möglich wurde, mit relativ geringen Mitteln und Aussicht auf unzweideutige Resultate die Untersuchungen auf dem Gebiete des Stoffwechsels der stickstoffhaltigen Körper fortzusetzen, sind dieselben weiterhin der Ausgangspunkt einer Fülle der wichtigsten experimentellen Fragen geworden, deren Lösung, weit entfernt davon, die Richtigkeit jenes von den Münchener Forschern hingestellten Gesetzes wieder in Zweifel zu ziehen, nur erneute Bestätigungen desselben brachten. Zunächst ist es klar, dass, wenn es überhaupt möglich sein soll, unter den eben angeführten Bedingungen den thierischen Organismus mit jeder Fleischmenge auf dem Stande des N-gleichgewichtes dauernd zu erhalten, für die Grösse des normalen Eiweissumsatzes der Hauptsache nach nur ein Factor maassgebend sein kann, nehmlich die Menge des in den Körper von aussen eingeführten N-haltigen Materials. Die Resultate der experimentellen Untersuchung haben diese theoretische Voraussetzung rücksichtlich des Einflusses der Muskelthätigkeit auf den Stoffwechsel in schlagendster Weise bestätigt. Bekanntlich war es Voit [1]), welcher zuerst auf experimentellem Wege den Nachweis führte, dass gesteigerte Muskelthätigkeit nicht mit einer Vermehrung der Harnstoffausscheidung verknüpft sei, während allerdings das Verdienst, diese Thatsache richtig gedeutet zu haben anderen Autoren, vorzugsweise M. Traube [2]) zufällt. Traube sprach, indem er auf die Versuche Lavoisier's und Regnault's und Reiset's hinwies, es aus, dass der Vorgang der Muskelthätigkeit in gleicher Weise wie die Wärmeerzeugung und Zellenbildung ein rein respiratorischer Act sei, zu welchem lediglich die in der Muskelflüssigkeit aufgelösten stickstofffreien Substanzen das Material liefern, während das aus Eiweiss bestehende Muskelstroma bei diesem Vorgang nur die Rolle eines Sauerstoffüberträgers, ähnlich den Verwesungsfermenten spielt. — In der That konnte bei der sehr wechselnden täglichen Muskelarbeit des einzelnen Organis-

[1]) Voit, Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes etc. München 1860. S. 148 u. ff.

[2]) M. Traube, Ueber die Beziehungen der Respiration zur Muskelthätigkeit etc. Dieses Archiv Bd. XXI. S. 386.

mus die Alternative, ob vermehrte mechanische Arbeit mit einer Steigerung des Eiweissumsatzes verbunden sei oder nicht, durch das Experiment nur im negativen Sinne beantwortet werden; im anderen Falle wäre das Bestehen eines längeren N-gleichgewichtes, wie es von Bidder und Schmidt, sowie von Bischoff und Voit bei einem und demselben Thier vorher bereits erwiesen worden war, unmöglich gewesen. Wenn auf diese Weise das Factum der nicht vermehrten $\overset{+}{U}$-ausscheidung bei gesteigerter Muskelarbeit eine wesentliche Stütze für den Satz bildet, dass der Eiweissumsatz unter normalen Verhältnissen fast ausschliesslich von der Nahrung beeinflusst wird, so verdanken wir vorzugsweise den Bemühungen Voit's noch die Kenntniss einer anderen wichtigen Thatsache, welche darin besteht, dass von dem in den Körper eingeführten Eiweiss der bei Weitem grössere Theil stets sofort der Zersetzung anheimfällt. Aus den zahlreichen Experimenten Voit's geht hervor, dass es zwar möglich ist, durch Fütterung sehr grosser Mengen von Fleisch allen Verlust von N-haltigem Material beim Hunde zu verhindern, dass es aber nicht gelingt selbst durch die Zufuhr der grössten Quantitäten von Eiweiss allein, welche der Darm noch aufzunehmen vermag, einen irgend wie erheblichen Ansatz von Körperfleisch hervorzubringen. Die Fähigkeit des thierischen Organismus, das ihm dargebotene Eiweissmaterial zu zersetzen, ist eine so energische, dass der N selbst dieser gewaltigsten Fleischmassen binnen Kurzem im Harn und Fäces wiedererscheint. In diesem letzteren Befunde, sowie dem Umstande, dass die Muskelarbeit, welche mit Einpumpung beträchtlicher Mengen von Sauerstoff in's Blut einhergeht, keinen Einfluss auf den N-umsatz ausübt, ist implicite zugleich das scheinbar überraschende Factum [1]) enthalten, dass der Vorgang der Eiweisszersetzung in erster Linie ein Spaltungsprozess ist, der unabhängig von der O-aufnahme stattfindet, ein Factum, auf welches wir später nochmals zurückkommen werden. —

Im Vorhergehenden haben wir in wenigen Zügen nochmals den Standpunkt markirt, auf welchem sich die Lehre vom Stoff-

[1]) Dasselbe findet sich zum ersten Male in der bereits oben erwähnten Arbeit von M. Traube (l. c. S. 407) mit klaren Worten ausgesprochen und durch überzeugende Argumente gestützt. Erst später ist die Richtigkeit desselben auch von Voit erkannt und von ihm, sowie von seinen Schülern auf das Lebhafteste vertheidigt worden.

wechsel der Eiweisskörper im Augenblick befindet. Mit der Kenntniss der eben angeführten Thatsachen ausgerüstet, welche man als ein für allemal feststehend und bewiesen annehmen muss, wenn anders man auf diesem Gebiet weiter fortschreiten und zu neuen Resultaten gelangen will, treten wir nunmehr der Frage näher, ob die Erfahrungen über das Verhalten des Umsatzes der N-haltigen Körper im normalen thierischen Organismus auch durch die Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie eine Bestätigung erhalten haben und wenn dies der Fall ist, ob dieselben wesentlich zum weiteren Verständniss der hier zu Tage tretenden Erscheinungen beigetragen haben. Was zunächst das für den normalen Körper erwiesene Gesetz betrifft, dass in demselben aller Stickstoff der zersetzten Substanzen durch die festen und flüssigen Excrete entfernt wird, so existirt unter den pathologischen Beobachtungen bis jetzt keine, welche der Gültigkeit dieses Gesetzes auch hier widerspräche. Wesentlich anderer Natur dagegen scheinen die Bedingungen zu sein, von welchen die Vermehrung der $\overset{+}{\mathrm{U}}$-ausscheidung im kranken Organismus unter Umständen beeinflusst wird. Während wie wir gesehen haben für die Grösse des Eiweissumsatzes in der Norm fast allein die Menge des von aussen in den Körper hineingelangten N-haltigen Materials maassgebend ist, so zwar, dass bei vollständiger Entziehung alles Eiweisses der Nahrung die $\overset{+}{\mathrm{U}}$-ausscheidung binnen Kurzem auf ein Minimum herabsinkt, begegnen wir hier anscheinend einem Fundamentalunterschied, welcher darin besteht, dass in den pathologischen Einwirkungen ausgesetzten Organismen häufig ausschliesslich die Organe selber, d. h. lebendiges Gewebe die Quelle der Harnstoffbildung ist. Ein kranker Körper nimmt nicht selten wenig oder gar keine Nahrung auf und vermag dabei doch sehr viel grössere $\overset{+}{\mathrm{U}}$-mengen zu produciren, als ein Gesunder bei sehr reichlicher Nahrung; es müssen daher ganz bestimmte Bedingungen vorhanden sein, unter welchen die organisirte Körpersubstanz bei ihm einem abnormen Zerfall unterliegt. Diese Bedingungen aber eben sind es, welche sich in den meisten Fällen unserem Verständniss gänzlich entziehen und insofern dürfte der Ausspruch gerechtfertigt sein, dass die so schönen Resultate der normalen Stoffwechselforschung nach der hier angedeuteten Richtung hin bisher wenig oder gar nicht zu einer Klärung der pathologischen Verhältnisse beigetragen haben. Am prägnantesten tritt dies in der Fieberfrage zu

Tage. So wichtig ohne Zweifel die gesteigerte $\overset{+}{U}$-ausscheidung als Theilerscheinung des Symptomencomplexes ist, welchen wir in einer grossen Anzahl von Fällen die Krankheiten begleiten sehen und den wir Fieber nennen, so wenig ist man sich bis heute über das Zustandekommen und die eigentliche Bedeutung derselben klar; sie hat daher seit der Zeit ihrer ersten Entdeckung durch Traube und Jochmann[1]) unser Verständniss über das Wesen des fieberhaften Prozesses wenig gefördert.

Im Hinblick auf das Gesagte scheint es also in der That sich um kaum vereinbare Gegensätze zwischen dem Verhalten des normalen physiologischen Organismus und des durch krankheitliche Bedingungen veränderten zu handeln. Es scheint gradezu, als ob in dem letzteren noch eine Reihe anderer auf den Stoffwechsel einwirkender Gesetze thätig sind. Das Bestreben, diese Gesetze aufzusuchen, respective zunächst eine Vorstellung über die Ursachen der gesteigerten $\overset{+}{U}$-bildung im Fieber zu gewinnen, war es, welches mich zu den im Folgenden mitzutheilenden Untersuchungen veranlasste. Bei der Complicirtheit der Verhältnisse im Fieber schien es indessen räthlich, zunächst die Aufmerksamkeit auf eine andere Reihe von pathologischen Prozessen zu richten, welche gleichfalls mit erheblicher Vermehrung des N-umsatzes einhergehend sich dadurch vom Fieber wesentlich unterscheiden, dass dieselben durch die Einverleibung chemisch wohl charakterisirter Substanzen in den Thierkörper verursacht werden. Der letztere Umstand machte es nicht ganz unwahrscheinlich, dass es hier vielleicht eher gelingen würde, einen Einblick in jenen eigenthümlichen Vorgang des Zerfalls der lebendigen Körpersubstanz zu erlangen. Diese Schlussfolgerung hat sich, wie ich glaube, in einer allerdings nicht vorauszusehenden Weise insoweit bestätigt, als ein nochmaliges Studium jener eben erwähnten Prozesse, welche ich im Folgenden kurz als „acute Vergiftungen“ bezeichnen will und zu deren kurzer Besprechung ich demnächst übergehe, wenigstens indirect zu der Auffindung einer neuen Thatsache über die Beziehungen der verminderten Sauerstoffzufuhr zum Eiweisszerfall geführt hat. Aus letzterem Befunde liessen sich alsdann, wie wir sehen werden, theoretisch schon mit Sicherheit die Bedingungen folgern, von denen die abnorme U-bildung im kranken Organismus abhängt. —

[1]) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. S. 286.

I. Die Wirkung der acuten Phosphorvergiftung auf den Stoffwechsel.

Die Untersuchungen auf dem Gebiete der Toxikologie haben uns in der neueren Zeit mit der Wirkungsweise einer Reihe von Substanzen bekannt gemacht, deren in vielfacher Beziehung ähnliches Verhalten es gerechtfertigt erscheinen lässt, sie trotz nicht unerheblicher äusserlicher Verschiedenheiten in eine gemeinsame Gruppe zusammenzufassen. Es gehört hierher in erster Linie der Phosphor, ferner die arsenige Säure und endlich die Mineralsäuren, welchen Substanzen sich noch einige andere, aber in Bezug auf ihre toxische Wirkung weniger genau untersuchte Körper anschliessen. Am besten gekannt mit Rücksicht auf sein physiologisches Verhalten ist von den genannten der Phosphor, welcher sich speciell dadurch von ihnen auszeichnet, dass zur Herbeiführung der durch ihn bedingten Intoxicationserscheinungen eine im Verhältniss zu der enormen Intensität ihrer Wirkung sehr geringe Substanzmenge nothwendig ist. Dabei ist zugleich der Verlauf der selbst schliesslich tödtlich endenden Vergiftungen ein so protrahirter, dass es zur Entwickelung gewisser, namentlich hinsichtlich des Stoffwechsels eigenthümlicher Anomalien kommt, die wir bei den anderen oben erwähnten Giften wegen ihrer schädlichen Nebenwirkungen auf das Centralnervensystem einerseits, sowie auf den Digestionstractus andererseits nicht mit der gleichen Prägnanz zu Tage treten sehen. Zudem pflegt die acute Phosphorvergiftung nicht selten ohne erhebliche Temperaturerhöhung des Körpers zu verlaufen, was gleichfalls für die Deutung der durch sie gesetzten Erscheinungen von wesentlicher Bedeutung ist. — Es sind nun vor Allem zwei Thatsachen, welche in dem Symptomencomplex derselben nach der Seite des Stoffwechsels hin in den Vordergrund treten und an dieser Stelle hervorgehoben zu werden verdienen. Zunächst beobachtet man nach der Einverleibung des Giftes eine rapide Zunahme des Eiweissumsatzes, welche so beträchtlich ist, dass, wie die experimentellen Untersuchungen Storch's und nach ihm Bauer's[1]) gelehrt haben, bei hungernden Hunden die $\overset{+}{U}$-ausscheidung um mehr

[1]) Bauer, Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung. Zeitschrift für Biologie. Bd. VII. S. 53.

als das Drei- resp. Vierfache der vor der Vergiftung ausgeschiedenen Menge steigt. Ergänzt wird dieser bei der Untersuchung des Harns sich ergebende Befund durch eine andere Erscheinung, welche das anatomische Verhalten der Organe mit Phosphor vergifteter Thiere und Menschen betrifft. Wir finden dieselben bekanntlich nach dem Tode in einem mehr oder minder vorgeschrittenen Grade fettiger Entartung. Dieselbe ist eine so ausgebreitete, dass von ihr nicht nur die grossen drüsigen Organe des Unterleibs und das Herz, sondern auch ein Theil der sonst in dieser Allgemeinheit im Gefolge von anderen Krankheiten selten oder nie afficirten willkürlichen Muskeln betroffen ist. Woher rührt diese Fettentartung und welches ist ihre Bedeutung? Offenbar ist dieselbe etwas wesentlich Differentes von der Fettanhäufung nach übermässiger Nahrungsaufnahme, da wir sie bei hungernden Thieren und bei Menschen auftreten sehen, deren Nahrungsaufnahme wegen ihres schweren Erkranktseins qua Null ist. Sie ist vielmehr der Ausdruck einer wirklichen Nekrobiose, eines sich vollziehenden Unterganges der die Organe constituirenden zelligen Elemente, in Gefolge dessen an Stelle der eiweisshaltigen Grundlage der letzteren ein fremder Körper tritt, eben Fett; ein Vorgang, für den wir ebenfalls erst durch die neueren Stoffwechseluntersuchungen ein Verständniss genommen haben, welche lehrten, dass Fett eines der gewöhnlichsten Spaltungsproducte des Eiweisses ist und auch im normalen Organismus sich aus diesem bildet. — Diesem Factum der Vermehrung der $\overset{+}{U}$-ausscheidung einerseits, sowie dem Auftreten von Fett an Stelle des zerfallenden Körpereiweisses andererseits steht eine zweite Beobachtung über die Wirkung des Phosphors gegenüber, welche gleichfalls auf experimentellem Wege gewonnen worden und wie die erstere ein Resultat der neueren Forschung ist. Nachdem man bereits früher, hauptsächlich wohl mit Rücksicht auf die ausgebreitete Fettentartung der Organe darauf geschlossen hatte, dass der Phosphor die Fähigkeit habe, den Umfang der oxydativen Vorgänge im Körper zu beschränken, ist es in jüngster Zeit Dr. Bauer [1]) gelungen, mit Hülfe des kleinen Voit'schen Respirationsapparates einen factischen Beweis für diese Vermuthung zu erbringen. Indem er die Producte des Gasaustausches bei einem hungernden Hunde vor und

[1]) l. c. S. 77 u. ff.

nach der Vergiftung verglich, fand er, dass sowohl O-aufnahme wie CO_2-abgabe unter dem Einfluss jenes Giftes eine beträchtliche Verminderung erleiden. Während das von Bauer benutzte Thier am Tage vor der Vergiftung in 3 Stunden 9,51 Gramm CO_2 ausschied und 8,11 Gramm O-aufnahme, sank die CO_2-abgabe am nächsten Tage, dem Tage der Vergiftung, auf 5,04, also um 47 pCt., die Sauerstoffaufnahme dagegen auf 4,50, also um 45 pCt. Mit diesem Resultat der experimentellen Forschung steht eine andere von Schultzen und Riess [1]) an mit Phosphor vergifteter Menschen gemachte Entdeckung in vollem Einklang. Im Harne der letzteren fanden diese beiden Autoren einen Körper, von dem es aus den Untersuchungen Ludwig's und Scheremetjewski's [2]) bekannt ist, dass er zu den im Thierkörper leicht verbrennlichen Molekülen gehört, nehmlich Fleischmilchsäure. Wir haben es also nach den angeführten Thatsachen mit einer doppelten Wirkung des Phosphors auf den Stoffumsatz zu thun, einmal mit einem Mehrzerfall von Eiweiss, sodann mit einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben. Unter dem Einfluss beider Factoren bildet sich jenes Missverhältniss zwischen Zersetzung und Verbrennung der durch die letzteren entstehenden Producte aus, welches sich in so eclatanter Weise in der fettigen Entartung der Organe äussert. — Eine andere Frage ist die, auf welche Weise vermag der Phosphor diesen ausgesprochenen Untergang der Organe herbeizuführen und wie wird durch seine Aufnahme in den Körper gleichzeitig die Herabsetzung der oxydativen Vorgänge vermittelt? In Bezug auf den letzteren Punkt hat man sich allgemein darüber geeinigt, dass der Phosphor, welcher als solcher in die Säftemasse resorbirt wird und als solcher alle seine Wirkungen ausübt, unmöglich durch eine einfache Beschlagnahme des von den Blutkörperchen aufgenommenen Sauerstoffs die Uebertragung dieses für die Lebensfähigkeit des Organismus wichtigsten Factors an die Gewebe beschränken könne. Dem widerspricht die bereits oben hervorgehobene Thatsache, dass eine viel zu geringe Substanzmenge zur Herbeiführung selbst tödtlich verlaufender Vergiftungen erforderlich ist [3]). Höchstwahrschein-

[1]) Ueber acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie. Annalen des Charité-Krankenhauses Bd. 15.

[2]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. Dritter Jahrgang, 1868. S. 114.

[3]) Vgl. Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874. S. 237.

lich handelt es sich hier in erster Linie um einen massenhaften Untergang rother Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn selber, dessen näherer Modus uns bisher allerdings noch vollständig entgeht; sodann kommt es durch die unter dem Einfluss des Phosphors stattfindenden Veränderungen an den Wänden der kleineren Gefässe häufig zu reichlichen Hämorrhagien in das interstitielle Bindegewebe der verschiedenen Organe, sowie in das Darmlumen, durch welchen Vorgang gleichfalls eine grössere Menge von Blutkörperchen dem respiratorischen Gasaustausch dauernd entzogen wird. — Wenn aber, wie wir sehen, bereits das Factum der an sich leicht verständlichen Herabsetzung der Oxydationsprozesse in Bezug auf sein Zustandekommen der Erklärung Schwierigkeiten bereitet, so gilt dies in noch viel höherem Maasse von der so rapide eintretenden Wirkung des Phosphors auf den Eiweisszerfall. Man könnte geneigt sein mit Rücksicht auf die unbeträchtliche Giftmenge, welche dieselbe hervorruft, sie als eine fermentative anzusehen und sie mit der Wirkung gewisser im Thierkörper selber vorkommender Fermentsubstanzen zu vergleichen, welchen bekanntlich gleichfalls die Eigenthümlichkeit zukommt, obwohl in geringer Menge nur vorhanden, die beträchtlichsten Quantitäten von Eiweiss in eine Reihe wohlcharakterisirter Spaltproducte zu zerlegen. Diese Vorstellung käme alsdann die gleichfalls vielen Fermenten anhaftende Eigenschaft des Phosphors, Sauerstoff in grösseren Quantitäten zu condensiren und in Ozon zu verwandeln, in besonderer Weise noch zu Hülfe, ein Umstand, auf den schon Schultzen und Riess in ihrer Arbeit [1]), allerdings von einer anderen Idee ausgehend, aufmerksam gemacht haben. Indessen auch diese Annahme erweist sich bei näherer Betrachtung als eine nur dürftige Aushülfe. Man versteht nehmlich nicht recht, auf welche Substanzen die supponirte fermentähnliche Wirkung sich geltend machen soll. Eine directe Spaltung des den zelligen Elementen der Organe angehörenden Eiweisses ist nicht wahrscheinlich, insofern die Beobachtung lehrt, dass beispielsweise die Verdauungssäfte auf das lebende Gewebe der Darmwände, auf deren Oberfläche sie ergossen werden, in keiner Weise die Wirkung auszuüben vermögen, welche ihnen dem in den Körper eingeführten abgestorbenen eiweisshaltigen Ernährungsmaterial gegenüber zu-

[1]) l. c. S. 60.

kommt. Damit würden wir denn auch hier an demselben in der Einleitung bereits berührten Punkt angekommen sein, von welchem aus jedes weitere Verständniss für die Erklärung des pathologischen Gewebszerfalles wie abgeschnitten erscheint, wenn nicht doch ein näheres Nachdenken gerade über die bei der Phosphorvergiftung bis jetzt beobachteten anderweitigen Verhältnisse uns unwillkürlich zu der Aufstellung einer neuen Frage führte, deren Lösung auf experimentellem Wege in scheinbar einfacher Weise möglich zu einem neuen Gesichtspunkt für die Beurtheilung der veränderten Bedingungen des N-umsatzes im kranken Organismus führt. Betrachten wir nehmlich jene beiden Haupteigenthümlichkeiten der acuten Phosphorvergiftung, die Herabsetzung der Oxydationsprozesse einerseits, sowie die Steigerung des Eiweisszerfalles andererseits als etwas Zusammengehöriges und eng mit einander Verknüpftes und werfen wir zugleich einen Blick auf die Mehrzahl der übrigen pathologischen Prozesse, welche mit vermehrtem Gewebszerfall einhergehen, so finden wir, dass auch bei den letzteren grossen Theils, wenn nicht stets, Bedingungen vorhanden sind, unter deren Einfluss die Zufuhr von Sauerstoff zu den Organen nothwendig eine Beschränkung erleidet. Diese Ueberlegung findet auch auf das Fieber Anwendung, welches zwar nach der Annahme der meisten Pathologen lediglich der Ausdruck eines nach allen Richtungen hin gesteigerten Stoffumsatzes, d. h. vermehrter Verbrennung ist, bei welchem aber, wie wir in einem späteren Theil dieser Arbeit darthun werden, nichtsdestoweniger mehrfache Factoren thätig sind, deren Gegenwart vom physiologischen Standpunkt betrachtet, die Sauerstoffübertragung an die Gewebe unter allen Umständen beschränken muss.

Wir gelangen so zu der Vorstellung, dass die beiden hervorgehobenen Erscheinungen der vermehrten $\overset{+}{\ddot{U}}$-bildung und der verminderten Oxydation eventuell in einem Causalnexus zu einander stehen und stellen uns demgemäss die Frage zur Beantwortung, welchen Einfluss vermag eine Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr überhaupt auf die Grösse des N-umsatzes auszuüben, erfährt letzterer im Gefolge der ersteren eine Steigerung oder nicht? Zur Entscheidung dieser Frage stehen uns, wie auf den ersten Blick ersichtlich, mehrere Wege offen. Einmal können wir die Sauerstoffaufnahme durch eine Beschränkung des Lungengaswechsels hemmen,

indem wir beispielsweise in weiter unten zu beschreibender Weise bei einem Thier, dessen Ernährungsverhältnisse sich unter den für die exacte Ausführung derartiger Versuche nothwendigen Bedingungen befindet, ein Hinderniss in den gröberen Luftwegen anbringen. Oder wir lassen auf das Blut des betreffenden Versuchsobjectes eine Substanz einwirken, welche die Blutkörperchen, ohne sie zu zerstören, für das Geschäft des Gasaustausches weiterhin zum Theil unbrauchbar macht. Oder drittens endlich wir entnehmen dem Thierkörper direct einen Theil jener für die O-übertragung nothwendigen zelligen Organismen. Ich habe von diesen drei Möglichkeiten des Experimentes nur die ersteren beiden in Anwendung gezogen, da über die Wirkung der Blutentziehungen auf den Eiweisszerfall bereits eine Reihe exacter Untersuchungen vorlag, welche von anerkannter Seite ausgeführt, eine Wiederholung derselben unnöthig machte. Dagegen werde ich in einer ausführlichen Kritik dieser letzteren Versuche den Nachweis führen, dass die bisher aus denselben abgeleiteten Schlussfolgerungen, welche von den von mir ihnen zu Grunde gelegten erheblich abweichen und das Punctum saliens, auf welches es nach meinem Dafürhalten hier allein ankommt, nehmlich die verminderte Sauerstoffzufuhr, gänzlich ausser Acht lassen, mit den gegebenen Thatsachen nicht vereinbar erscheinen. —

II. Die Wirkungen des behinderten Lungengaswechsels auf den Eiweisszerfall.

Die Versuche, von denen ich demnächst berichte, wurden, wie die weiter unten mitzutheilenden, welche von der Wirkung des Kohlenoxydgases handeln, sämmtlich an grösseren Hunden im Gewicht von 20,0 — 25,0 Kilo ausgeführt. Die Thiere befanden sich zur Zeit des Experimentes entweder im Hungerzustande oder mit einer aus Fett und Fleisch bestehenden Kost im N-gleichgewicht. Zur Fütterung war von mir anfangs Rindfleisch, welches in der von Voit beschriebenen Weise sorgfältigst präparirt wurde, später dagegen Pferdefleisch angewandt worden. Letzteres zeichnet sich vor ersterem neben grosser Wohlfeilheit dadurch noch besonders aus, dass es meist weniger von Fett durchwachsen ist und daher seine Benutzung nicht die langwierigen vorbereitenden Manipulationen erfordert, wie die des Rindfleisches [1]). Das Fett wurde in Form von

[1]) Einige H_2O-Bestimmungen, welche ich vom Pferdefleisch ausführte, ergaben

Speck verfüttert, welcher nach den im Münchener Laboratorium neuerdings gemachten Erfahrungen sich zu derartigen Versuchen bei Weitem besser eignet, als Schmalz; seinen N-gehalt habe ich mit Hoffmann [1]) zu 0,2 pCt. angenommen. — Was die Aufsammlung des Harns betrifft, so waren die Thiere theilweise darauf abgerichtet, diesen in ein untergehaltenes Gefäss zu entleeren, zum Theil wurde derselbe dagegen durch Katheterismus entnommen. Letzteres ist in bequemer Weise nur bei weiblichen Hunden möglich, auf deren Anwendung ich mich daher allein beschränkte [2]).

einen mit dem des Rindfleisches so übereinstimmenden Procentgehalt an Feuchtigkeit, dass es überflüssig erschien, dieselben noch durch Bestimmungen des N-Gehaltes zu vervollständigen. Letzteren habe ich daher in Uebereinstimmung mit dem von Voit (s. Zeitschr. f. Biol. Bd. I. S. 97 u. ff.) für das Rindfleisch angegebenen Werth zu 3,4 pCt. N angenommen. [Stohmann (s. Zeitschr. f. Biol. Bd. VI. S. 239) fand nach zwei neuerdings mitgetheilten Analysen den Procentgehalt an N im Pferdefleisch zu 3,4, resp. 3,3]. Ich gebe hier kurz das Resultat zweier der ausgeführten H_2O-Bestimmungen:

1) 76,69 feuchte Subst. = 19,78 trockne, d. i. in 100 Thl. feuchter Subst. = 73,95 pCt. H_2O u. 26,04 pCt. feste Substanz.

2) 21,479 feuchte Subst. = 5,812 trockne, d. i. in 100 Thl. feuchter Subst. = 74,81 pCt. H_2O u. 25,19 pCt. feste Substanz.

Mittel aus beiden Bestimmungen: in 100 Thl. feuchter Subst. = 74,38 pCt. H_2O und 25,62 pCt. feste Substanz.

[1]) Zeitschrift f. Biologie Bd. VII. S. 166.

[2]) Ich möchte mir erlauben, hier nochmals für die Benutzung weiblicher Hunde zum Zwecke von Stoffwechseluntersuchungen zu plaidiren, da dieselbe die Ausführung derartiger Versuche ungemein erleichtert, indem sie die überaus lästigen zeitraubenden und zudem nicht an jedem Ort durchführbaren Manoeuvres des Abrichtens unnöthig macht. Eine vorgängige Operation, bestehend in Spaltung des vorderen Theiles der Vulva zum Zwecke, den Harn durch Katheterismus zu gewinnen, ist nicht nöthig, sobald man, was auch in jeder anderen Beziehung empfehlenswerth ist, nur grosse Thiere benutzt. Ich pflegte mich eines ziemlich dicken elastischen Katheters zu bedienen, welchen ich, während die Thiere auf einen hohen Tisch gestellt wurden, in die Urethra unter Leitung des linken Zeigefingers einführte. Man fühlt in dieser Stellung der Hunde die etwa 1 Zoll tief in der Vagina belegene Oeffnung der Harnröhre an der unteren, resp. vorderen Wand der letzteren in Form eines kleinen mit einem flachen Grübchen versehenen Wulstes, bis zu welchem der Finger eingeführt werden muss. Um die Entleerung der Blase möglichst schnell und vollständig zu bewirken, ist es zweckmässig, von aussen einen gelinden Druck auf die Gegend derselben auszuüben. Bei meinen letzten Versuchsreihen habe ich überdies noch die Blase jedesmal nach dem Ab-

Dieselben befanden sich während der versuchsfreien Zeit in grossen mit Blech ausgeschlagenen Käfigen, über deren Boden ein aus dünnen Drahtstäben bestehendes Gitter angebracht war, so dass für den Fall der Entleerung von Harn in den Käfig dieser ohne Verlust aufgefangen werden konnte, eine Vorrichtung, welche im Uebrigen sich als kaum nothwendig erweist, wenn man diese grossen und intelligenten Thiere regelmässig 2 bis 3 mal täglich katheterisirt. Der Harnstoff wurde in allen Versuchen nach der Methode von Liebig, in einer Reihe derselben ausserdem noch nach der von Schultzen und Nencki [1]) modificirten Bunsen'schen Methode bestimmt; in einigen anderen wurden endlich neben der Titrirung noch directe Bestimmungen des N-gehaltes des Harns durch Verbrennen mit Natronkalk nach Schneider-Seegen ausgeführt. Um den respiratorischen Gasaustausch in beliebiger Weise beschränken zu können, war folgende Versuchsanordnung gewählt worden. Nachdem den Thieren mehrere Tage vor Beginn des betreffenden Versuches die Tracheotomie gemacht und behufs Erhaltung einer permanenten Trachealfistel in die Luftröhrenöffnung zunächst eine Canüle von gewöhnlicher Beschaffenheit eingelegt worden war, wurde die letztere während des Experimentes mit der von Trendelenburg [2]) zur Tamponade der Trachea angegebenen Canüle vertauscht. Durch Application derselben erzielte man zunächst einen vollkommen dichten Abschluss der Luftröhre nach oben, so dass die Thiere nunmehr nur noch durch die am Halse befindliche Oeffnung der Tamponcanüle athmen konnten. Diese war mit einem dünnen Gummischlauch verbunden, welcher mittelst Klemmschraube nach Belieben verengert werden konnte. Man war so im Stande jeden Grad von Dyspnoe zu erzeugen und die Sauerstoffzufuhr selbst bis zur ein-

lassen des Harns mit gemessenen Quantitäten lauwarmen Wassers mehrmals ausgespült, indem ich den Katheter durch einen kurzen Gummischlauch mit einem kleinen Trichter verband und in diesen, welcher wenig über das Niveau der Harnröhre erhoben wurde, das Wasser eingoss. — Diese Methode bietet überdies den nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass man den Harn zu jeder Zeit unabhängig von dem Willen des Thieres entnehmen kann.

[1]) Die Vorstufen des Harnstoffs im thierischen Organismus. Von O. Schultzen und M. Nencki. Zeitschrift für Biol. Bd. VIII. S. 124.

[2]) Trendelenburg, Beiträge zu den Operationen an den Luftwegen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XII. S. 112.

tretenden Asphyxie herabzudrücken [1]). — Sämmtliche Experimente, sowie die an dieselben sich schliessenden Untersuchungen wurden in dem Laboratorium des hiesigen pathologischen Instituts ausgeführt und ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Salkowski, welcher mir die Räume und Mittel seines Laboratoriums in liberalster Weise zur Verfügung stellte sowie mit Rath und That mir stets freundschaftlich zur Seite stand, bei dieser Gelegenheit hierfür meinen Dank auszusprechen. —

Bei einer Uebersicht der weiter unten folgenden Versuchstabellen wird der Leser sofort bemerken, dass die Wirkung des behinderten Lungengaswechsels auf die Harnstoffausscheidung sich in den verschiedenen Experimenten sehr verschieden stark ausprägt. Während in den Hungerversuchen die Ausscheidung von $\overset{+}{U}$ schon am ersten Tage sich um fast das Doppelte der in der Norm secernirten Menge erhebt, beträgt in den Fütterungsreihen die Steigerung nicht nur relativ, sondern auch absolut weit weniger. Die Ursache hiervon liegt darin, dass bei den ersteren Experimenten die Sauerstoffzufuhr in weit stärkerem Maasse, d. h. bis zur eintretenden Asphyxie herabgedrückt werden konnte, während bei den letzteren eine derartige Steigerung des Eingriffs wegen des unvermeidlich jedesmaligen Eintritts von Erbrechen nicht möglich war. Sodann war auch die Versuchsanordnung bei den Experimenten an den hungernden Thieren insofern eine andere, als die letzteren während der ganzen Versuchsdauer gefesselt auf dem Tisch lagen; eine Anordnung, welche anfänglich, als ich an im N-gleichgewicht befindlichen Hunden experimentirte, anzuwenden verabsäumt worden war. Daher kam es, dass in diesen Fällen wegen des schon bei Anwendung eines geringen Athemhindernisses eintretenden Angstgefühles die Thiere weit lebhaftere Muskelanstrengungen machten, aus dem Käfig herausstrebten und zu wiederholten Malen Harn spontan

[1]) Für den Fall einer Wiederholung der Experimente würde es sich im Uebrigen vielleicht empfehlen, den an der Canüle befindlichen Schlauch nebst Klemmschraube durch eine andere feinere Regulationsvorrichtung zu ersetzen, welche zweckmässiger Weise in der Verwendung von grossen Müller'schen Ventilflaschen bestände. Der respiratorische Widerstand wäre alsdann in die zu überwindende Wassersäule des Inspirationsventils zu verlegen, welche man durch Verschieben des langen unter dem Wasser mündenden Röhrenschenkels in beliebiger Weise vergrössern, resp. verkleinern könnte.

liessen. Alles dies verhinderte die Forcirung der Versuche bis zu dem für die Erhaltung grosser Ausschläge nothwendigen Grade. In den Fällen, in welchen die Thiere gefesselt wurden, waren dieselben so auf den Rücken gelagert, dass in eine unterhalb der erhöhten Dammgegend befindliche Schale aller willkürlich und unwillkürlich entleerte Harn ohne die Spur eines Verlustes abfloss, eine Versuchsanordnung, die ebenfalls nur, wie leicht begreiflich, bei weiblichen Hunden möglich ist. — Die Erscheinungen, welche die Hunde bei den fast bis zur Asphyxie getriebenen Versuchen darboten, waren im Allgemeinen die nehmlichen, welche W. Müller bei Thieren beobachtete, die er in abgesperrten Lufträumen athmen liess. Während die Pulsfrequenz anfänglich, als das Athemhinderniss noch gering war, sich um ein Weniges verlangsamte, die Spannung der Cruralarterien zunahm, stieg die erstere unter Verengerung der Arterien und beträchtlichem Kleinerwerden des Pulses, sobald sich ein stärkerer Sauerstoffmangel bemerkbar machte. Zu gleicher Zeit fingen die Athembewegungen, welche im Beginn den Charakter lebhafter Dyspnoe trugen und von ziemlich beträchtlicher Unruhe der Thiere begleitet waren, an, sich zu verlangsamen und an Intensität abzunehmen. Dies geschah, indem gleichzeitig die sichtbaren Schleimhäute erblassten, einen deutlichen Stich in's Bläuliche annahmen und die kleineren Venenstämmchen an der Basis der Zunge, sowie auf der Conjunctiva sclerae sich energisch dilatirten. Mit einer nunmehr eintretenden beträchtlichen Verlangsamung des Pulses und einem rapiden Sinken der Spannung der Arterien wurden die kaum mehr dyspnoischen, sondern nur noch vertieften Respirationen so langsam, dass die Zahl derselben in der Minute bis auf drei bis vier herabging. Zu gleicher Zeit erweiterten sich die Pupillen ad maximum. In diesem Moment war es geboten, das Athemhinderniss durch Lüftung der an dem Canülenschlauche befindlichen Klemme zu vermindern, wenn anders eine in Folge der auf's Aeusserste herabgedrückten Sauerstoffzufuhr und dadurch bedingten Ermüdung eintretende Paralyse des Herzmuskels nicht den unmittelbaren Tod des Versuchsthieres herbeiführen sollte. Diesem ist, sobald der Versuch bis zum absoluten Stillstand der Athmung fortgesetzt worden ist, häufig nur noch durch energische künstliche Respiration mittelst Blasebalges vorzubeugen. — Was die Erklärung der mit der Zunahme des Athemhindernisses sich

entwickelnden eben angeführten Erscheinungen betrifft, so ist dieselbe eine einfache. Wir haben es neben der verminderten Sauerstoffaufnahme mit der sich äussernden Wirkung der CO_2-anhäufung zu thun. Unter dem Einfluss derselben beobachten wir eine anfängliche schwach ausgeprägte Reizung des cerebralen Hemmungsnervensystems, sowie des vasomotorischen Centrums, deren allmählich eintretende Paralyse sich mit einer Ermüdung, resp. Lähmung des respiratorischen Centrums verbindet. — Ich hebe nochmals ausdrücklich hervor, dass die ganze Summe der letzterwähnten Erscheinungen nur bei jenen Thieren zu Tage trat, bei welchen, da sie sich im Hungerzustande befanden, eine Steigerung des Athemhindernisses ohne störende Nebenwirkungen bis zum Maximum möglich war. Mit der Mittheilung dieser letzteren Experimente beginne ich, wobei ich mich auf die Wiedergabe nur der wesentlichsten Punkte aus den Versuchsprotocollen beschränke. —

I. Versuchsreihe. Hund A, grosser schwarzer Jagdhund. Körpergewicht bei Beginn der 13 tägigen Hungerreihe = 23,38 Kilo. Tracheotomie den 5. Juli. Vor Beginn der Reihe (den 17. August) 10 Tage reichliches gemischtes Fressen. Am 24. Aug., d. i. am 8. Hungertage Beginn des Versuches 10 Uhr 30 Min. Vorm. Die Athemnoth erreicht bald eine solche Höhe, dass die Schleimhäute erblassen und die Venen auf der Conjunctiva sclerae selbst in ihren kleinsten, sonst kaum sichtbaren Stämmchen erweitert und geschlängelt erscheinen. Pupillen stark verengert. Nur einmal wird das Respirationshinderniss bis zur absoluten Atheminsufficienz und drohendem Stillstand der Respiration gesteigert. Dieser Zustand ist indess nur ein vorübergehender. Während des ganzen Versuches namentlich in den ersten Stunden starker Speichelfluss, nach Schätzung ungefähr 200—300 Ccm. betragend. Vor Beginn dieses Versuches war der Harn durch Katheterismus entnommen worden; während des Versuches hat fast absolute Sistirung der Harnsecretion stattgefunden, so dass die Blase beim Schluss des 6stündigen Experimentes 4½ Uhr fast leer gefunden wird. Unmittelbar nach Beseitigung der Tamponcanüle 4½ Uhr athmet das Thier sehr häufig und tief, während die bis dahin blassblauen Schleimhäute und Zunge eine scharlachrothe Farbe annehmen. Das Thier etwas matt, zeigt im Uebrigen weiter keine Abnormität. Lebhafter Durst, erhält aber nur 100 Ccm. Wasser zu saufen. Noch am Abend sind die Scleralgefässe stärker injicirt als normal, desgleichen scheinbar am 25. früh. — Die Temperatur, welche am vorhergehenden Tage = 38,6° C. war, ist am Morgen dieses Tages vor Beginn des Versuches = 38,6. Abends 7 Uhr = 38,6. Am nächsten Tage, den 25. Aug. T. M. = 38,5° C. A = 38;6°.

Tabelle I.

Datum.	Körper-gewicht.	Einge-nommenes Wasser.	Harn-volumen.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	N direct nach Schneider-Seegen.
17. Aug.	23380	500	495	1019,5	22,04 Gr.	10,28	—
18. -	22670	500	300	1021	14,57	6,79	—
19. -	22420	500	265	1022,5	12,32	5,75	—
20. -	22350	425	250	1022	11,44	5,34	—
21. -	22310	325	220	1022	10,28	4,79	4,59
22. -	22140	400	220	1020	9,08	4,23	3,90
23. -	21840	350	271	1020	9,8	4,57	4,25
24. -	21605 [1]	100	401	1024	13,83	6,45	6,80
25. -	20395	300	280	1027	16,92	7,89	7,49
26. -	20110	360	225	1027	12,52	5,84	5,52
27. -	20650	315	210	1026	11,04	5,15	5,26
28. -	19990	50	175	1030	11,2	5,22	5,04

II. Versuchsreihe. Hund B. Weissgelber, wohlgenährter Schäferhund.

Tracheotomie den 29. September Drei Tage vor Beginn des Hungers gemischtes Fressen aus Milch, Brod und Speck bestehend, von dem das Thier indess nur wenig verzehrt. Am 5. Hungertage, den 6. October Versuch. Vor Beginn desselben Körpertemperatur = 39,1° C. Das Athemhinderniss wird zu wiederholten Malen bis zur beginnenden Ermüdung der Med. oblongata gesteigert, wobei die Cyanose einen beträchtlichen Grad erreicht, die Pupillen sich stark erweitern, Puls- und Athemfrequenz dagegen weit unter die Norm sinken. Im Allgemeinen macht das Thier wenig intensive respiratorische Anstrengungen, so dass schon bei verhältnissmässig geringer Zunahme des Athemhindernisses Ermüdung der nervösen Centralorgane einzutreten droht; dieses mangelhafte Compensationsvermögen ist vielleicht auf die abnorme Kühle der umgebenden Temperatur zu schieben. Um 3 Uhr Nachm. bleibt plötzlich nach vorausgehender geringer Zunahme der Verengerung des Canülenschlauches die vorher verlangsamte Respiration ganz fort, desgleichen schwindet der Puls und nach 2 durch eine längere Pause getrennten Respirationen liegt das Thier asphyctisch da. Nach Application eines starken Inductionsstromes auf die Nn. phrenici kehren indess Athmung und Puls, dessen Frequenz nun auf über 200 in der Minute bei gleichzeitig stark verminderter Spannung und äusserster Enge der Arterien steigt, bald wieder. Der Versuch wird darauf abgebrochen. Speichelfluss während desselben gering, circa 50 — 60 Grm. betragend. Die Blase enthält um 3 Uhr Nachm. nur wenig Harn. Das Thier unmittelbar nach Abbruch des Experimentes bis auf geringe Mattigkeit ganz mobil. Abends 7 Uhr Temperatur = 38,6° C., am 7. Oct. T. M. = 38,8, A. = 38,9. In den nächsten Tagen lebhaftes Durstgefühl, so dass am 10. Oct., an welchem Tage der Hund zum ersten Male, um den Einfluss der vermehrten Diurese auf die $\overset{+}{U}$-ausscheidung zu prüfen, nach Belieben Wasser zu saufen erhält, derselbe Vor-

[1]) Versuchstag. An demselben Mittags 44,0 fester Koth, desgl. am vorhergehenden Tage 60,0 Koth entleert. Der N.-gehalt des Kothes wurde in dieser, wie in den folgenden Hungerreihen unberücksichtigt gelassen.

mittags in kurzen Intervallen gierig 1000 Ccm. und Nachm. nochmals 240 Ccm. Wasser säuft.

Tabelle II.

Datum.	Körpergewicht.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	Ü nach Liebig.	Ü nach Bunsen.	Bemerkungen.
2. Oct.	20915	0	135	1045	8,68	8,54	Geringer Verlust bei Aufsammeln d. Harns.
3. -	20405	0	145	1045	9,46	9,40	
4. -	19935	0	160	1044	10,25	10,29	60,0 Koth.
5. -	19425	0	150	1043,5	11,42	12,24	
6. -	19035	0	375	1035	21,17	22,35	Versuchstag.
7. -	18315	0	215	1043	18,59	19,44	
8. -	17900	0	140	1047	13,40	14,12	
9. -	17555	0	140	1048	13,31	14,03	
10. -	17250	1240	200	1030	13,31	14,21	78,0 Koth.
11. -	17985	—	—	—	—	—	

III. Versuchsreihe. Hund B. Vor Beginn der Inanition 6 Tage lang reichliches gemichtes Fressen, zum letzten Male am Vormittag des 16. Oct. gefüttert. Beginn des Versuches am 21. Oct. (das ist am 5. Hungertage) 9¼ Uhr Vorm.; Dauer bis 3¼ Nachm., also circa 6 Stunden. Das Athemhinderniss wird in diesem Versuch nur bis zur stark ausgesprochenen Dyspnoë und leichter Cyanose gesteigert, ohne dass zu irgend einer Zeit Erblassen der Schleimhäute oder beginnende Ermüdung des Athemcentrums eintritt. Pulsfrequenz 9¼ Uhr Vorm. 118, schwankt später zwischen 50 und 60; sehr geringer Speichelfluss. Unmittelbar nach Abbrechen des Versuches ist das Thier sofort ganz munter und zeigt keine Spur von Schwäche. Respirationen nicht besonders vertieft, gleichsam ob keine irgend wie beträchtliche Sauerstoffverarmung des Blutes während des Versuches stattgehabt hätte. Der mit dem Katheter am Abend entnommene Harn zwar etwas blässer, als sonst, aber doch viel concentrirter wie der zur gleichen Zeit nach den beiden vorhergehenden Versuchen von dem nehmlichen Hunde B und dem Hunde A entleerte. Das Volumen des Harns der Nachtperiode anscheinend nicht vermehrt, die Farbe desselben die gewöhnliche. — Kein besonderes Durstgefühl. — In den nächsten Tagen bis zum Schluss der Reihe zu wiederholten Malen Erbrechen, bestehend in einer dünnen wässerigen, stark gallig gefärbten Flüssigkeit; dasselbe allmählich an Häufigkeit zunehmend. Am 24. Oct. Wiederholung des Experimentes, in der Absicht diesmal, die Wirkung einer nur kurz dauernden, aber ad maximum getriebenen Sauerstoffentziehung zu prüfen. Beginn 10¼ Uhr Vorm., Schluss 2¼ Uhr Nachm., gesammte Dauer also circa 3½ Stunden. Nachdem zuvor zu wiederholten Malen bereits das Thier in einen der Asphyxie nahen Zustand gebracht war, wird dasselbe kurz vor Beendigung des Experimentes gänzlich asphyctisch gemacht. Pulsfrequenz nach Wiederkehr der Respiration = 232 in der Minute. Das Thier nach Beseitigung der Tamponcanüle äusserst matt, im Laufe des Nachmittags Harn- und Kothentleerung in den Käfig, so dass die Menge des ersteren an diesem Tage sicher etwas grösser, als die in der Tabelle verzeichnete ist. Wegen fortdauernden Erbrechens bereits am 27. Oct. Schluss der Reihe.

Tabelle III.

[illegible]atum.	Körpergewicht.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{\text{U}}$ berechnet.	N direct nach Schneider-Seegen.	Bemerkungen.
1. Oct.	19255	0	110	1041	8,55 Gr.	3,99	3,82	
8. -	18890	0	95	1045	7,17	3,34	3,13	
9. -	18575	75	82	1048	6,29	2,93	2,70	
0. -	18335	100	80	1048	6,08	2,83	2,74	Temp. M. 38,75° C. A. 38,7.
1. -	18110	0	115	1057	8,52	3,97	4,03	1. Versuch. T. M. 38,4, A. 38,6.
2. -	17660	0	96	1043	6,46	3,01	2,96	T. 38,6.
[illegible]. -	17320	300	80	1047	6,95	3,04	3,24	T. 38,6. — 75,0 Koth.
[illegible]. -	17230	0	450	1024	12,89	6,01	5,92	2. Versuch.
[illegible]. -	16200	0	230	1033	14,89	6,95	7,11	T. M. 38,4, A. 38,5.
[illegible]. -	15690	?	115	1046	10,64	4,96	4,92	T. M. 38,6.

Es folgen nunmehr die an im N-gleichgewicht befindlichen Hunden ausgeführten Versuche:

IV. Versuchsreihe. Hund A. (der nehmliche, welcher zur 1. Versuchsreihe gedient hatte). — Nach vorhergehendem gemischten Fressen 2 Tage Hunger, hierauf vom 9.—14. Juli täglich 500 Grm. Fleisch und 100 Grm. Speck, wobei zuletzt noch 3,0 Grm. N pr. Tag zurückbehalten wurden; am 15. und 16. Juli täglich 400,0 Fleisch und 70 Speck, wobei am 16. ebenfalls noch 2,0 N weniger, als der eingeführten Menge entsprach, ausgeschieden werden. Vom 17. Juli ab täglich 350 Fleisch und 70 Speck, mit welcher Kost alsbald N-gleichgewicht eintritt. Am 27. Juli um 1 Uhr Mittags Beginn des Versuches. Das Thier während desselben nicht gefesselt, zeigt lebhafte Dyspnoe mit mässiger Cyanose. Um 2 Uhr Nachm. wird das früh Morgens gefütterte Fleisch zum grössten Theil in noch wenig veränderten Stücken erbrochen. Hierauf Pause von circa ½ Stunde, während welcher das Erbrochene wieder verzehrt wird. Der Versuch wird nunmehr ohne Unterbrechung bis 7 Uhr 15 Min. fortgesetzt. Den nächsten Morgen befindet sich das Thier anscheinend ganz normal und verzehrt sein Futter in gewohnter Weise.

Tabelle IV.

[illegible]atum.	Körpergewicht.	Fleisch u. Fett.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{\text{U}}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{\text{U}}$ berechnet.	Bemerkungen.
[illegible]. Juli	23180	350 Fl. u.	160	260	1047	24,70	11,32	T. M. 38,7° C., A. 38,6.
[illegible]. -	23180	70 Sp. ¹)	150	297	1046	25,91	12,10	
[illegible]. -	23155		0	270	1049	24,43	11,40	
[illegible]. -	23030		165	279	1045	25,13	11,73	
[illegible]. - ³)	23075		0	330	1050	27,28	12,73	T. M. 38,6, A. 38,6. 75,0 Koth ²).
[illegible] -	22465		170	298	1047	29,20	13,63	T. 38,7.
[illegible] -	22475		400	292	1046	27,44	12,81	
[illegible] -	22700		0	262	1051	25,84	12,05	
[illegible] -	22575		260	262	1047	24,36	11,36	
1. Aug.	22695		35	265	1048	23,47	10,95	
2. -	22605		45	257	1047,5	23,54	10,98	

¹) N-gehalt der Einnahmen = 12,05 Grm. ²) pro Tag 4,94 trockner Koth mit 6,11 pCt. N (d. h. täglich 0,30 N im Koth) entleert. ³) Versuch.

V. Versuchsreihe. Hund C. Graugelber Bastard. — Tracheotomie am 6. April. — Vor Beginn der Reihe reichliches gemischtes Fressen, hierauf täglich 500 Fleisch und 100 Speck, wobei vom 8. April an täglich im Mittel 0,65 N angesetzt werden. Den 12. und 14. April Versuch; Dauer desselben am 12. mit mehrfachen Unterbrechungen (darunter eine beinahe ½stündige Pause) circa 4 Stunden. Die Dyspnoë zwischen den schwächeren, sich blos durch Zusammenziehung der den Thorax erweiternden Muskeln bis zu den stärksten mit allgemeiner Aufregung des Thieres und heftiger Kopfdyspnoë verbundenen Graden schwankend. — Den 14. April beginnt das Experiment Mittags 12 Uhr, wird indess um 2 Uhr abgebrochen und Nachmittags von 5—7 Uhr fortgesetzt. Mässige Kopfdyspnoë; während beider Versuche kein Erbrechen.

Tabelle V.

Datum.	Körpergewicht.	Fleisch und Fett.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	Bemerkungen.
7. April	21330	500 Fl. u.	120	407	1047,5	36,87	17,2	Temp. 38,8° C.
8. -	21260	100 Sp. [1]	170	384	1046	34,94	16,35	T. 38,8.
9. -	21350		136	379	1047,5	34,94	16,35	
10. -	21405		88	370	1049	34,04	15,88	
11. -	21415		68	367	1049	34,20	15,96	
12. - [3]	21415		80	442	1048	37,08	17,30	T. M. 38,9, A. 38,3, 109,0 Koth [2].
13. -	21125		148	367	1047,5	34,84	16,25	
14. - [4]	21215		80	620	1038,5	37,74	17,61	T. M. 38,8, A. 38,6, 50,0 Koth.
15. -	20770		262	464	1034	34,98	16,30	
16. -	20860		334	414	1039	34,11	15,91	
17. -	21120		255	388	1042,5	32,66	15,24	

VI. Versuchsreihe. — Hund C (der nehmliche, welcher zur vorhergehenden Reihe gedient hatte). Nach vorausgegangener 4tägiger Fütterung mit 400 Fleisch und 100 Speck pro Tag, wobei am 28. April noch 24,46 Grm. $\overset{+}{U}$ ausgeschieden wurden, erhält das Thier vom 29. April an 350 Fleisch und 100 Speck täglich, mit welcher Nahrung alsbald N-gleichgewicht eintritt. Den 4. Mai Beginn des Versuches Mittags 12 Uhr, circa 6 Stunden (mit einer 2stündigen Unterbrechung) dauernd. Während desselben kein Erbrechen, die Dyspnoë wird nur bis zur geringen Betheiligung der Kopfmuskeln und schwacher Cyanose der sichtbaren Schleimhäute gesteigert, da wegen der grossen Aufgeregtheit des Thieres eine weitere Vermehrung des Athemhindernisses nicht möglich erscheint. —

[1]) N-gehalt der Nahrung = 17,2 Gramm.
[2]) pr. Tag in dieser Reihe 7,34 fester Koth entleert mit 5,93 pCt. N, d. h. 0,43 N täglich in den Fäces.
[3]) Erster Versuch.
[4]) Zweiter Versuch.

Tabelle VI.

Datum	Körpergewicht.	Fleisch und Fett.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	Bemerkungen.
29. April	20390	350 Fl. u.	290	391	1031	21,62	10,09	
30. -	20470	100 Sp. [1])	320	361	1034,5	23,68	11,05	
1. Mai	20605		220	342	1036	22,82	10,65	
2. -	20595		326	432	1032,5	25,22	11,77	
3. -	20320		444	308	1041	24,94	11,64	Temp. 38,65°C.
4. -	20620		0	464	1037	28,02	13,07	Versuch. T. M. 38,45, A. 38,1, 111,5 Fleischkoth[2]).
5. -	20120		325	270	1036	21,84	10,19	T. 38,7.
6. -	20305		278	284	1039,5	22,89	10,68	
7. -	20460		152	289	1044	24,85	11,59	
8. -	20485		90	296	1043	24,15	11,27	
9. -	20445		165	274	1045	24,55	11,45	

Aus den vorstehenden Versuchen geht demnach hervor, dass eine Beschränkung der O-aufnahme von den Lungen aus in der That einen sehr erheblichen Einfluss auf die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs auszuüben vermag. Während bei dem Versuchsthier A am 6. und 7. Hungertage, d. h. also zu einer Zeit, wo die $\overset{+}{U}$-ausscheidung bis zu jener im weiteren Verlauf des Hungers längere Zeit gleichbleibenden niedrigsten Stufe herabgesunken war, die mittlere Menge des in 24 Stunden secernirten Harnstoffs 9,44 Gramm betrug, stieg dieselbe am nächsten Tage, den 24. Aug. in Folge des gesetzten Eingriffs auf 13,83 Gramm, um am 25. Aug. die hohe Ziffer von 16,92 Gramm zu erreichen. Nehmen wir an, dass die Wirkung auf die $\overset{+}{U}$-ausscheidung in diesem Falle sich bis zum 26. Aug., d. h. also noch 2 Tage über den Versuchstag hinaus äussert und dass die am 27. und 28. ausgeschiedenen Mengen wiederum der Norm entsprechen [3]), so hat demgemäss das Thier an jenen ersteren 3 Tagen in Summa circa 15,0 Gramm $\overset{+}{U}$ mehr ausgeschieden, als nach der vor dem 8. Hungertage secernirten Menge

[1]) N-gehalt der Einnahmen = 12,1 Grm.

[2]) Vom 29. April bis 10. Mai täglich 6,63 fester Koth mit 6,02pCt. N, d. h. pro Tag 0,399 N im Koth.

[3]) Bekanntlich nimmt, wie aus den Untersuchungen Voit's hervorgeht, die vorher constante $\overset{+}{U}$-ausscheidung an den späteren Hungertagen wiederum um ein Geringes zu.

zu erwarten gewesen wäre. Dies entspricht einem Mehrumsatz von etwas über 200,0 Gramm Muskelfleisch. — Bei dem ersten am Hunde B ausgeführten Hungerversuche, bei welchem die $\overset{+}{\text{U}}$-menge an den ersten 4 Hungertagen täglich um ein Geringes zunahm [1]), stieg dieselbe am Tage des Experimentes, verglichen mit der am vorhergehenden beobachteten von 11,42 Gramm um beinahe 10 Gramm, nehmlich auf 21,17, um noch am nächstfolgenden die excessive Höhe von 18,59 zu behaupten; im Mittel eine tägliche Steigerung von nahezu 50 pCt., selbst wenn wir die vom 7. Hungertage ab sich ergebende Mittelzahl von 13,34 Gramm zu Grunde legen. Dabei nach dem Abbrechen des Experimentes bis auf eine geringe, bald vorübergehende Mattigkeit keine Abnormität bei dem Thier zu entdecken und — worauf ich noch ganz besonders aufmerksam mache — die Körpertemperatur sich stets innerhalb der normalen Grenzen bewegend! — Ebenso beträchtlich ist die Zunahme der $\overset{+}{\text{U}}$-ausscheidung in dem dritten an diesem Thiere ausgeführten Versuche am 24. Oct., in welchem sie an zwei auf einander folgenden Tagen im Mittel gerade um 100 pCt. die vorher ausgeschiedene Menge übertrifft. Die Thatsache, dass die Mehrabgabe von Stickstoff in diesen 3 Versuchen sich über mehrere Tage hinaus erstreckt, bereitet der Erklärung keine Schwierigkeiten, sobald wir bedenken, einen wie erheblichen Eingriff auf das gesammte Gefässsystem wir durch unsere Experimente ausüben, ein Eingriff, welcher sicherlich in seinen Wirkungen über die verhältnissmässig kurze Versuchsdauer hinaus sich fortsetzend (vergl. das Verhalten der sichtbaren Gefässe beim Hunde A in Versuch I.) von den nachdrücklichsten Folgen auf die weitere Functionsfähigkeit der secernirenden drüsigen Organe begleitet ist. Neben der auf's Aeusserste verminderten Sauerstoffzufuhr ist es die Verengerung der kleinen Arterien und die Stauung des Blutes in den Venen, welche die zarten Epithelien der Niere in ihrer Ernährung so sehr schädigt, dass dieselben längere Zeit ausser Stande sind, den Harnstoff mit gewohnter Energie aus

[1]) Dieses wenngleich geringe Ansteigen der Harnstoffcurve beruht neben dem Fettreichthum des Thieres wohl zum Theil darauf, dass dasselbe bereits 3 Tage vor Beginn der Hungerreihe von seinem aus Brod, Speck und Milch bestehenden Futter nur wenig verzehrt hatte, mithin beim Anfang der Reihe sich schon in einem Zustande unvollkommener Inanition befand.

dem Blute anzuziehen und aus dem Körper zu eliminiren [1]). — Scheinbar weniger schlagend sind die bei den im N-gleichgewicht befindlichen Thieren ausgeführten Experimente, ein Punkt, auf den oben bereits von uns hingewiesen wurde. Für die Beurtheilung der specielleren Momente, welche auf den geringeren Ausschlag bei diesen Versuchen, bei welchen das Athemhinderniss nur bis zur deutlich ausgesprochenen Dyspnoë mit wenig intensiver und nicht einmal andauernd vorhandener Cyanose gesteigert wurde, von Einfluss waren, verdient vielleicht noch folgende Ueberlegung eine gewisse Berücksichtigung. Aus den Untersuchungen Regnault's und Reiset's wissen wir, dass der Partiardruck der atmosphärischen Luft bis zu einem beträchtlichen Grade erniedrigt werden kann, ohne dass O-aufnahme und CO_2-abgabe überhaupt eine Aenderung erleiden. Möglich nun, dass selbst nach einmal eingetretener Dyspnoë, welche das erste Zeichen des beginnenden Sauerstoffmangels ist, der Procentgehalt des Blutes an diesem Gase zunächst mit dem steigenden Athemhinderniss relativ langsam abnimmt, um erst bei einem gewissen Grade der Erniedrigung des Druckes der Lungenluft plötzlich und steil bis auf jenen Punkt herabzusinken, bei welchem ein längeres Leben der Thiere nicht mehr möglich ist. So allein vermag ich es wenigstens zu deuten, dass wenn die Athemnoth der hungernden Versuchsthiere einmal auf einen bestimmten Höhepunkt angelangt war, auf welchen sie ohne unmittelbare Lebensgefahr der Thiere dauernd oder wenigstens für längere Zeit erhalten werden konnte, nunmehr häufig eine weitere minimale Zunahme des Athemhindernisses genügte, um schnell jenen der Asphyxie vorhergehenden lähmungsartigen Zustand der Centralorgane des Circulations- und Respirationsapparates herbeizuführen. In diesem eigenthümlichen Verhalten der Curve, welche die Dissociationsgrösse des Hämoglobinsauerstoffs als Function der abnehmenden Spannung darstellt, ist also, wie ich glaube, vielleicht im Besondern noch die Ursache

[1]) Diese nachträgliche Mehrausscheidung von $\overset{+}{U}$ wird in exquisiter Weise auch bei acuten fieberhaften Krankheiten nach dem Abfall der Temperatur als sogenannte epikritische Harnstoffausscheidung beobachtet und beruht hier, wie ich annehme, gleichfalls auf einer durch das Fieber bedingten Functionsschwäche der Nieren, für welche wir einen palpablen Ausdruck in den so häufig am Leichentisch zu constatirenden anatomischen Veränderungen der Epithelien haben.

dafür zu suchen, dass die Wirkungen des Sauerstoffmangels auf den N-umsatz sich in der zweiten oben mitgetheilten Series von Versuchen so viel weniger deutlich documentirte, als in der ersten, an hungernden Thieren ausgeführten. Wie dem auch sei, so ist doch auch das Resultat dieser letztbesprochenen Experimente ein positives, welches sich erheblich günstiger gestaltet, wenn wir uns die nur wenige Stunden dauernde Beschränkung des Lungengaswechsels eine ganze 24stündige Periode in Wirkung denken, wobei alsdann die stattgehabte Mehrausscheidung von $\overset{+}{U}$ mit dem vier- bis fünffachen zu multipliciren wäre. — Den Resultaten sämmtlicher oben angeführter Versuche ist die Thatsache, dass vermehrte Muskelarbeit ohne Einfluss auf die Grösse des N-umsatzes sei, als ein ein für alle Mal bewiesenes Factum zu Grunde gelegt und die Mehrausscheidung von $\overset{+}{U}$ daher lediglich von uns auf den O-mangel bezogen worden. Die Richtigkeit dieser Anschauung geht zum Ueberfluss noch aus der beim Hunde B ausgeführten zweiten Hungerreihe hervor, in welcher zum Vergleich am 21. Oct., d. i. am 5. Hungertage, ein sechsstündiger Versuch mit nur geringer Beschränkung des Lungengaswechsels und am 24. Oct., also am 8. Tage der Inanition ein solcher von nur dreistündiger Dauer, aber mit mehrfacher Steigerung des Athemhindernisses bis fast zur completen Asphyxie instituirt worden war. Der Mehraufwand an Muskelthätigkeit war in letzterem Versuche zweifellos geringer, als in ersterem und trotzdem der Erfolg des Experimentes ein viel beträchtlicherer. — Von den Erscheinungen, welche die Thiere, speciell die hungernden, als unmittelbare Folge der beschränkten Athmung darboten, sei noch das während des Experimentes fast gänzliche Sistiren der Harnsecretion erwähnt, welches die Folge der unter der Kohlensäureanhäufung stattfindenden Verengerung der kleineren Nierenarterien und des dadurch bedingten verminderten Blutzuflusses zu den Glomeruli ist. Dass die später eintretende, häufig nicht unbeträchtliche Vermehrung der Diurese, wie z. B. in dem beim Hunde B am 24. Oct. vorgenommenen Versuch nicht als ursächliches Moment für die Steigerung der $\overset{+}{U}$-ausscheidung angezogen werden darf, erhellt u. A. aus Versuchsreihe II., in welcher das Thier am 9. Hungertage trotz der nicht unbeträchtlichen Zunahme der Harnmenge dieselbe Quantität an $\overset{+}{U}$ wie am vorhergehenden Tage ausschied. Dieser

Tag ist dadurch noch ganz besonders interessant, dass an demselben das vorher in steter Abnahme begriffene Körpergewicht unter dem Einfluss der sehr grossen Menge eingeführten Wassers um nicht weniger als 813 Gramm ansteigt. — Es würde sich nunmehr noch fragen, ob die von uns in den obigen Versuchen angenommene Wirkung der verminderten O-zufuhr nicht vielleicht zum Theil auf Rechnung der gehemmten CO_2-ausscheidung zu schieben sei. Wenngleich diese Frage erst durch eine Reihe besonderer Experimente zu entscheiden ist, so sei doch hier bereits im Voraus auf die weiter unten mitzutheilenden Untersuchungen hingewiesen, welche darthun, dass eine Steigerung des N-umsatzes ebenso wie in Folge des gestörten Lungengaswechsels auch nach anderen Eingriffen beobachtet wird, welche nicht mit CO_2-anhäufung im Blute verbunden sind, dagegen gleichfalls die O-aufnahme, resp. Uebertragung an die Gewebe beschränken. Als sicher kann es dagegen gelten, dass die unter dem Einfluss der behinderten CO_2-ausscheidung stattfindende Contraction der kleineren Gefässe, welche den Zufluss von arteriellem Blut zu den Geweben herabsetzen muss, die Wirkung des gehemmten Lungengaswechsels auf indirectem Wege unterstützt. —

III. Ueber den Einfluss der Kohlenoxydgasvergiftung auf den N-umsatz.

Um die Wirkung der verminderten O-zufuhr auf den Eiweisszerfall unter dem Einfluss einer Substanz zu prüfen, welche die Blutkörperchen unfähig macht, in normaler Weise den Sauerstoff in den Lungen zu binden, lag es am nächsten das Kohlenoxydgas in Anwendung zu ziehen. Ich habe dasselbe in sehr verdünnter Form von den Thieren einathmen lassen, indem ich ein grösseres Quantum Luft von bekanntem Volumen mit einer gemessenen Menge Kohlenoxydgas mischte und auf diese Weise Gasgemenge von verschiedenem, aber bekanntem Procentgehalt an Kohlenoxyd herstellte. Das zu athmende Gemenge befand sich in dem bereits von Traube [1]) zu seinen Versuchen benutzten circa 110 Liter fassenden grossen Gasometer, welches nach Art des Hutchinson'schen Spirometers construirt mit dem Inspirationsventil zweier grosser mit sehr weiten

[1]) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie I, S. 398.

Glasröhren und Schläuchen versehener Müller'scher Flaschen verbunden wurde. Eine vollkommen dicht schliessende Schnauzenkappe, welche den Thieren vorgebunden wurde, stand durch einen gleichfalls sehr weiten Schlauch mit dem Gabelrohre der beiden Wasserventile in Verbindung. Bei dieser Anordnung konnten die Hunde ohne Anstrengung das in der leicht beweglichen Trommel des Gasometers befindliche Gemenge einathmen, während der Exspirationsstrom nach aussen abgeleitet wurde. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass das CO-gas, welches aus Oxalsäure und concentrirter Schwefelsäure dargestellt und in 3 grossen, halb mit Wasser vermischte Natronlauge enthaltenden Woulf'schen Flaschen gewaschen wurde, vollkommen kohlensäurefrei war. Bei der eminenten Giftigkeit des Kohlenoxydes wurden, um eine protrahirtere Wirkung zu ermöglichen, nur Gasgemenge von $\frac{1}{2}$—5 pCt. in Anwendung gezogen, welche in grösseren Pausen 1—5 Minuten lang eingeathmet wurden. Aus den Untersuchungen Traube's [1]) wissen wir, dass die Wirkung des CO-gases auf den Circulationsapparat sich in mehreren, deutlich von einander trennbaren Stadien äussert. Während in dem ersten derselben Pulsfrequenz und arterieller Druck, letzterer nach einem unmittelbar vorhergehenden, aber nur kurze Zeit andauernden Sinken schnell gemeinsam in die Höhe gehen, folgt hierauf ein zweites, indem beide ebenso rapide wieder zur Abscissenaxe abfallen und zwar bis auf einen Punkt, der erheblich niedriger liegt, als der vor dem Beginn der Einathmungen beobachtete. Das erste Ansteigen des Druckes und der Pulsfrequenz bezieht Traube auf eine abnorme Erregung des vasomotorischen Centrums unter dem Einfluss des CO, die demselben sich anschliessende Verminderung beider auf eine Reizung des Hemmungsnervensystems des Herzens, während er die der Zunahme des Druckes vorausgehende kurze Phase der Erniedrigung desselben von einer directen schwächenden Wirkung des Gases auf den Herzmuskel abhängig macht. Jenem zweiten eben erwähnten Stadium schliesst sich alsdann noch ein weiteres drittes an, in dem die erniedrigte Pulsfrequenz und der Druck wiederum ansteigen, welches wir indess hier unberücksichtigt lassen. — Ich liess in meinen Versuchen stets eine Unterbrechung dann eintreten, sobald die Vergiftung bis zu dem zweiten, durch die Vaguserregung sich kund-

[1]) l. c. S. 445 u. ff.

gebenden Stadium vorgeschritten war. Häufig beobachtete ich zugleich mit dem Eintritt der Pulsverlangsamung oder unmittelbar nach demselben ein Aufhören der conjunctivalen Sensibilität und einige Male kamen bereits in dieser frühen Periode jene von Traube zuerst entdeckten Doppelpulse, welche man als Pulsus bigeminus bezeichnet, zum Vorschein, beides Symptome, welche die unmittelbarste Lebensgefahr der Versuchsthiere anzeigen. Eine weitere Steigerung der Wirkung habe ich bei der von mir angewandten Art der Application des Gases wohlweislich unterlassen, weil plötzlich eintretende Herzparalyse nach meinen Beobachtungen die Folge davon sein kann. In dem Fortfall der conjunctivalen Reflexerregbarkeit hat man demnach ein willkommenes Zeichen, welches zum momentanen Abbrechen der Einathmungen mahnt. — Die weiteren Intoxicationserscheinungen, welche die Thiere noch darboten, wenn die Vergiftung bis zu diesem Punkte vorgeschritten war, bestanden in einer bisweilen sehr erheblichen, meist aber schnell vorübergehenden Betäubung, nach deren Aufhören kurze Zeit eine geringe Schwäche in den Hinterextremitäten, verbunden mit leichtem Schwanken im Gange und deutlichem Schwindelgefühl zurückblieb. Eine halbe, höchstens eine Stunde später, hatten sich die Thiere meist soweit wieder erholt, dass denselben von dem ihnen verursachten Eingriff nur wenig mehr anzumerken war und die Einathmungen jetzt wiederum aufgenommen werden konnten. — Leider war es mir äusserer Verhältnisse halber nicht möglich, die an im N-gleichgewicht befindlichen Hunden gewonnenen Resultate durch Versuche an hungernden zu vervollständigen. Ich gebe nun wiederum einen kurzen Auszug aus den Versuchsprotocollen. —

I. Versuchsreihe. Hund C (s. vor. Absch.). Nach vorherigem gemischten Fressen und eintägigem Hunger vom 30. December ab täglich 500 Fleich und 100 Speck, womit alsbald nahezu N-gleichgewicht eintritt. — Am 9. Januar um 1 Uhr 15 Min. Beginn der Einathmung eines 1procentigen Gemenges von dem circa 30 Liter geathmet werden. Pulsfrequenz vorher = 84, nach Aufhören der Einathmung = 122. — Von 2 Uhr 30 Min. ab Wiederaufnahme des Versuches. Es werden circa 60 Liter eines ½procentigen Gemenges geathmet und der Hund um 3 Uhr in leicht betäubtem Zustande in den Käfig zurückgebracht. Um 7 Uhr 35 Min. Abends athmet das Thier noch 30 Liter desselben Gemenges, worauf wegen eintretenden Erbrechens der Versuch abgebrochen wird; 179 hüpfende Pulse; das Thier leicht betäubt, frisst bald darnach das Erbrochene wieder auf. Den 10. Januar früh befindet sich dasselbe in völlig normalem Zustande. In dem Harn dieses und der folgenden Tage keine Spur von Zucker nachweisbar.

Tabelle VII.

Datum.	Körpergewicht.	Fleisch und Fett.	Wasser aufgenommen.	Harnvolumen.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	Bemerkungen.
4. Jan.	19630	500 Fl. u.	535	803	1023	36,14	
5. -	19565	100 Sp. [1]	580	785	1024,5	38,1	
6. -	19570		660	710	1025,5	37,86	
7. -	19675		545	745	1028	39,03	
8. -	19515		595	860	1023	38,01	117,5 Koth [2].
9. -	19605		415	880	1028	41,93	CO geathmet.
10. -	19375		608	690	1027	39,05	
11. -	19515		565	868	1025	40,36	
12. -	19435		609	880	1024,5	39,95	
13. -	19360		600	876	1023,5	36,70	
14. -	19365		595	780	1024,5	36,89	
15. -	19345		600	790	1023	34,76	
16. -	19240		600	650	1029,5	36,53	103,8 Koth.

II. Versuchsreihe. Hund C. — Nach vorhergehender Fütterung mit täglich 350 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck vom 4. März ab pro Tag 300 Fleisch und 50 Speck, womit vom ersten Tage ab nahezu N-gleichgewicht eintritt. Am 6. März um 12 Uhr 43 Min. Mittags Beginn der Einathmungen eines ½ procentigen Glasgemenges. Puls vorher = 68—70. Temperatur in den vorhergehenden Wochen wiederholentlich gemessen, schwankt zwischen 38,7 und 39,2° C. — In der Folge wird abwechselnd ein ½ und 1 procentiges Gemenge geathmet. Die Pulsfrequenz steigt unmittelbar nach Beginn des Versuches auf 135 und bewegt sich später zwischen 170 und 200. Zu keiner Zeit wird die Narcose bis zum Verschwinden der conjunctivalen Reflexerregbarkeit gesteigert. Dauer des ganzen Versuches (mit Einschluss einer 2stündigen Pause von 2 Uhr 33 Min. bis 4 Uhr 38 Min.) bis Abends 7 Uhr 24 Min. Während dieser Zeit athmet das Thier mit fast regelmässigen je 10 Minuten andauernden Pausen 17mal; Dauer einer jeden Einathmung im Mittel etwa 4 — 5 Minuten betragend. Ziemlich reichlicher Speichelfluss. Während des Versuches findet durch ein Versehen ein nicht ganz unbeträchtlicher Verlust von Harn statt. Im Harn dieses, sowie der folgenden Tage weder durch die Trommer'sche, noch durch die Gährungsprobe Zucker, auch nur in Spuren, nachweisbar; ebenso giebt die Untersuchung mit dem Polarisationsapparat ein negatives Resultat. —

Am 15. März Wiederholung des Versuches. Derselbe beginnt um 12 Uhr 49½ Min. Mittags mit Einathmung eines 2procentigen Gemenges. Um 2 Uhr 2 Min. setzt, nachdem bis dahin in grösseren Intervallen etwa 120 Liter eingeathmet waren, der immer kleiner werdende Cruralpuls plötzlich aus; das Thier streckt sich, die sichtbaren Schleimhäute werden deutlich, wenngleich nicht sehr intensiv cyanotisch. Völlige Respirationslosigkeit und Insensiblität der Corneae, Zunge hängt intensiv

[1]) N-gehalt der Nahrung = 17,2 Grm.

[2]) in dieser Reihe pro Tag 5,65 trocknen Koth mit 0,31 Gr. N (= 5,56 pCt.) entleert,

roth zum Munde heraus. Nach Einleitung der künstlichen Respiration geht dieser Zustand schnell vorüber, so dass kurze Zeit darauf das Thier mit geringer Unterstützung bereits wieder aufrecht stehen kann. Puls = 207 in der Minute. Es erfolgt nun eine 2stündige Pause, nach deren Ablauf die Athmungen mit einem 1½procentigen Gemenge wieder aufgenommen werden. Pulsfrequenz 4 Uhr 15 Min. = 160. Der Versuch wird um 6 Uhr 50 Min., nachdem im Ganzen etwa 250 Liter des 1½procentigen verbraucht worden sind, abgebrochen. Puls schwankt in der letzten Stunde zwischen 200 und 240. Nach Beendigung des Versuches ist das Thier zwar ziemlich matt, steht indess ohne Unterstützung, wenngleich mit den Zeichen deutlichen Schwindels.

Tabelle VIII.

Datum.	Körpergewicht.	Fleisch und Fett.	Eingenommenes Wasser.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	N direct nach Schneider-Seegen.	Bemerkungen.
1. März	19970	350 Fl. u.	128	323	1042	25,38	11,84	—	
2. -	19830	50 Sp.	244	293	1043	23,08	10,77	—	
3. -	19910		230	354	1035	23,15	10,80	—	
4. -	19835	300 Fl. u.	220	336	1034,5	21,97	10,25	—	
5. -	19795	50 Sp. [1]	283	318	1038	22,89	10,68	—	Temp. 38,6° C.
6. -	19765		100	362? [2]	?	26,07	12,16	12,37	T. M. 38,6, A. 38,8° C. CO geathm. 87,1 Koth.
7. -	19175		322	306	1039	25,06	11,69	—	T. 38,9.
8. -	19140		483	245 ?	1039	19,11?	8,92?	—	Beim Auffangen des Harns erhebl. Verlust.
9. -	19495		325	322	1037,5	22,98	10,72	—	T. 38,6° C.
12. -	19400		246	280	1043	22,34	10,42	—	Die Bestimmungen der beiden vorhergehend. Tage verunglückt.
13. -	19450		172	274	1044	22,63	10,56	—	T. 38,65° C.
14. -	19420		138	309	1041	22,80	10,64	—	
15. -	19365		80	436	1040,5	27,64	12,87	12,85	CO geathm. 86,9 Koth.
16. -	18855		205	326	1036	25,16	11,74	11,67	T. M. 38,75, A. 38,9.
17. -	18850		140	232	1044,5	19,99	9,32	9,53	T. 38,7.
18. -	18825		374	280	1042,5	22,79	10,63	10,95	

III. Versuchsreihe. — Hund D. Grosser gelber Hund. — Bereits 4 Tage vor Beginn der Untersuchungsreihe täglich 400 Grm. Fleisch und 70 Grm. Speck, wobei am 12. Juni 29,1 Grm. $\overset{+}{U}$ ausgeschieden wurden. — Beginn des Experimentes am 21. Juni Mittags 1 Uhr 30 Min. mit Einathmung eines 4procentigen Gemenges. Puls vorher 90, bald darauf 144 in der Minute. Von 2 Uhr 32 Min. ab wird ein 5procentiges Gemenge geathmet. Zu wiederholten Malen wird während dieses Versuches die Wirkung des Gases bis zu deutlicher Verlangsamung des Pulses — die Frequenz desselben schwankte zwischen einigen 40 Schlägen in der

[1] N-gehalt der Nahrung = 10,3 Grm.

[2] Verlust beim Aufsammeln des Harns. — Vom 4. März ab täglich 5,36 festen Koth mit 0,29 Grm. N (= 5,42pCt.) entleert.

mittags in kurzen Intervallen gierig 1000 Ccm. und Nachm. nochmals 240 Ccm. Wasser säuft.

Tabelle II.

Datum.	Körpergewicht.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	$\overset{+}{U}$ nach Bunsen.	Bemerkungen.
2. Oct.	20915	0	135	1045	8,68	8,54	Geringer Verlust bei Aufsammeln d. Harns.
3. -	20405	0	145	1045	9,46	9,40	
4. -	19935	0	160	1044	10,25	10,29	60,0 Koth.
5. -	19425	0	150	1043,5	11,42	12,24	
6. -	19035	0	375	1035	21,17	22,35	Versuchstag.
7. -	18315	0	215	1043	18,59	19,44	
8. -	17900	0	140	1047	13,40	14,12	
9. -	17555	0	140	1048	13,31	14,03	
10. -	17250	1240	200	1030	13,31	14,21	78,0 Koth.
11. -	17985	—	—	—	—	—	

III. Versuchsreihe. Hund B. Vor Beginn der Inanition 6 Tage lang reichliches gemichtes Fressen, zum letzten Male am Vormittag des 16. Oct. gefüttert. Beginn des Versuches am 21. Oct. (das ist am 5. Hungertage) 9¼ Uhr Vorm.; Dauer bis 3¾ Nachm., also circa 6 Stunden. Das Athemhinderniss wird in diesem Versuch nur bis zur stark ausgesprochenen Dyspnoë und leichter Cyanose gesteigert, ohne dass zu irgend einer Zeit Erblassen der Schleimhäute oder beginnende Ermüdung des Athemcentrums eintritt. Pulsfrequenz 9¼ Uhr Vorm. 118, schwankt später zwischen 50 und 60; sehr geringer Speichelfluss. Unmittelbar nach Abbrechen des Versuches ist das Thier sofort ganz munter und zeigt keine Spur von Schwäche. Respirationen nicht besonders vertieft, gleichsam ob keine irgend wie beträchtliche Sauerstoffverarmung des Blutes während des Versuches stattgehabt hätte. Der mit dem Katheter am Abend entnommene Harn zwar etwas blässer, als sonst, aber doch viel concentrirter wie der zur gleichen Zeit nach den beiden vorhergehenden Versuchen von dem nehmlichen Hunde B und dem Hunde A entleerte. Das Volumen des Harns der Nachtperiode anscheinend nicht vermehrt, die Farbe desselben die gewöhnliche. — Kein besonderes Durstgefühl. — In den nächsten Tagen bis zum Schluss der Reihe zu wiederholten Malen Erbrechen, bestehend in einer dünnen wässerigen, stark gallig gefärbten Flüssigkeit; dasselbe allmählich an Häufigkeit zunehmend. Am 24. Oct. Wiederholung des Experimentes, in der Absicht diesmal, die Wirkung einer nur kurz dauernden, aber ad maximum getriebenen Sauerstoffentziehung zu prüfen. Beginn 10¼ Uhr Vorm., Schluss 2¼ Uhr Nachm., gesammte Dauer also circa 3½ Stunden. Nachdem zuvor zu wiederholten Malen bereits das Thier in einen der Asphyxie nahen Zustand gebracht war, wird dasselbe kurz vor Beendigung des Experimentes gänzlich asphyctisch gemacht. Pulsfrequenz nach Wiederkehr der Respiration = 232 in der Minute. Das Thier nach Beseitigung der Tamponcanüle äusserst matt, im Laufe des Nachmittags Harn- und Kothentleerung in den Käfig, so dass die Menge des ersteren an diesem Tage sicher etwas grösser, als die in der Tabelle verzeichnete ist. Wegen fortdauernden Erbrechens bereits am 27. Oct. Schluss der Reihe.

Tabelle III.

Datum.	Körpergewicht.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	N direct nach Schneider-Seegen.	Bemerkungen.
17. Oct.	19255	0	110	1041	8,55 Gr.	3,99	3,82	
18. -	18890	0	95	1045	7,17	3,34	3,13	
19. -	18575	75	82	1048	6,29	2,93	2,70	
20. -	18335	100	80	1048	6,08	2,83	2,74	Temp. M. 38,75° C. A. 38,7.
21. -	18110	0	115	1057	8,52	3,97	4,03	1. Versuch. T. M. 38,4, A. 38,6.
22. -	17660	0	96	1043	6,46	3,01	2,96	T. 38,6.
23. -	17320	300	80	1047	6,95	3,04	3,24	T. 38,6. — 75,0 Koth.
24. -	17230	0	450	1024	12,89	6,01	5,92	2. Versuch.
25. -	16200	0	230	1033	14,89	6,95	7,11	T. M. 38,4, A. 38,5.
26. -	15690	?	115	1046	10,64	4,96	4,92	T. M. 38,6.

Es folgen nunmehr die an im N-gleichgewicht befindlichen Hunden ausgeführten Versuche:

IV. Versuchsreihe. Hund A. (der nehmliche, welcher zur 1. Versuchsreihe gedient hatte). — Nach vorhergehendem gemischten Fressen 2 Tage Hunger, hierauf vom 9.—14. Juli täglich 500 Grm. Fleisch und 100 Grm. Speck, wobei zuletzt noch 3,0 Grm. N pr. Tag zurückbehalten wurden; am 15. und 16. Juli täglich 400,0 Fleisch und 70 Speck, wobei am 16. ebenfalls noch 2,0 N weniger, als der eingeführten Menge entsprach, ausgeschieden werden. Vom 17. Juli ab täglich 350 Fleisch und 70 Speck, mit welcher Kost alsbald N-gleichgewicht eintritt. Am 27. Juli um 1 Uhr Mittags Beginn des Versuches. Das Thier während desselben nicht gefesselt, zeigt lebhafte Dyspnoe mit mässiger Cyanose. Um 2 Uhr Nachm. wird das früh Morgens gefütterte Fleisch zum grössten Theil in noch wenig veränderten Stücken erbrochen. Hierauf Pause von circa ¼ Stunde, während welcher das Erbrochene wieder verzehrt wird. Der Versuch wird nunmehr ohne Unterbrechung bis 7 Uhr 15 Min. fortgesetzt. Den nächsten Morgen befindet sich das Thier anscheinend ganz normal und verzehrt sein Futter in gewohnter Weise.

Tabelle IV.

Datum.	Körpergewicht.	Fleisch u. Fett.	Wasser aufgenommen.	Harnvolum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	Bemerkungen.
23. Juli	23180	350 Fl. u.	160	260	1047	24,70	11,32	T. M. 38,7° C., A. 38,6.
24. -	23180	70 Sp. [1]	150	297	1046	25,91	12,10	
25. -	23155		0	270	1049	24,43	11,40	
26. -	23030		165	279	1045	25,13	11,73	
27. - [3]	23075		0	330	1050	27,28	12,73	T. M. 38,6, A. 38,6. 75,0 Koth [2].
28. -	22465		170	298	1047	29,20	13,63	T. 38,7.
29. -	22475		400	292	1046	27,44	12,81	
30. -	22700		0	262	1051	25,84	12,05	
31. -	22575		260	262	1047	24,36	11,36	
1. Aug.	22695		35	265	1048	23,47	10,95	
2. -	22605		45	257	1047,5	23,54	10,98	

[1]) N-gehalt der Einnahmen = 12,05 Grm. [2]) pro Tag 4,94 trockner Koth mit 6,11 pCt. N (d. h. täglich 0,30 N im Koth) entleert. [3]) Versuch.

37,82 Gramm, also etwas mehr, als der Gleichgewichtszahl entsprechen würde. Unter dem Einfluss des CO werden aber vom 9. bis 12. incl. in Summa 10,01 Gramm $\overset{+}{U}$ über dieser Mittelzahl ausgeschieden, worauf in den nächsten Tagen die Menge des täglich secernirten $\overset{+}{U}$ abnimmt und am 16. Januar sogar unter die Gleichgewichtszahl sinkt. Beim Hunde D beträgt die Mehrabgabe vom 21. bis 23. Juni incl. in Summa 14,17 Gramm $\overset{+}{U}$ über der vom 16. bis 20. beobachteten mittleren täglichen Menge von 28,15 Gramm, wobei allein auf den 22. Juni eine Steigerung von 9,46 Gramm oder 33,6 pCt. der Normalzahl kommt, welche allerdings, da an diesem Tage 40 Gramm Speck weniger als am vorhergehenden aufgenommen wurden, möglicher Weise um ein Geringes zu hoch ausgefallen ist. Dass das Maximum der Mehrausscheidung hier erst auf den Tag nach der Vergiftung fällt, ist augenscheinlich auf die nicht geringe Alteration des Indigestionsapparates zurückzuführen, welche sich in der verminderten Fresslust des Thieres äusserte und die wohl eine verlangsamte Resorption der im Darm befindlichen Nahrung am Versuchstage zur Folge hatte, so dass an diesem die abnorme Steigerung des N-umsatzes nicht genügend zum Ausdruck zu kommen vermochte. Zum Theil auch mag die Ursache davon in den die Vergiftung überdauernden Störungen seitens des Gefässapparates zu suchen sein, von welchen gleichfalls die in den beim Hunde C ausgeführten Experimenten beobachtete, mehrere Tage anhaltende Prolongation der Wirkung abhängig erscheint. Ich halte es für zweifellos, dass die beim Hunde D beobachtete Steigerung des Eiweissumsatzes unabhängig von der erst am 24. Juni zum sichtbaren Ausdruck kommenden und von da ab mit deutlichen Fiebererscheinungen verlaufenden Cerebralaffection stattgefunden hat. Es geht dies eines Theils aus der Curve der täglichen Harnstoffausscheidung, welche am 22. ihr Maximum erreicht und am 23. einen beträchtlichen Abfall zeigt, sowie anderen Theils aus dem Fehlen aller Fiebererscheinungen an den ersten beiden Tagen nach der Vergiftung hervor. Speciell war die Temperatur des Thieres an diesen Tagen eine sich in ganz normalen Breitengraden bewegende und ebenso zeigte die zu wiederholten Malen gemessene Pulsfrequenz bis auf eine geringe Steigerung am 22. früh keine Zunahme über die Norm. Dagegen scheint

Tabelle III.

atum.	Körper-gewicht.	Wasser aufge-nommen.	Harn-volum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	N direct nach Schneider-Seegen.	Bemerkungen.
17. Oct.	19255	0	110	1041	8,55 Gr.	3,99	3,82	
8. -	18890	0	95	1045	7,17	3,34	3,13	
9. -	18575	75	82	1048	6,29	2,93	2,70	
0. -	18335	100	80	1048	6,08	2,83	2,74	Temp. M. 38,75° C. A. 38,7.
1. -	18110	0	115	1057	8,52	3,97	4,03	1. Versuch. T. M. 38,4, A. 38,6.
2. -	17660	0	96	1043	6,46	3,01	2,96	T. 38,6.
3. -	17320	300	80	1047	6,95	3,04	3,24	T. 38,6. — 75,0 Koth.
4. -	17230	0	450	1024	12,89	6,01	5,92	2. Versuch.
5. -	16200	0	230	1033	14,89	6,95	7,11	T. M. 38,4, A. 38,5.
6. -	15690	?	115	1046	10,64	4,96	4,92	T. M. 38,6.

Es folgen nunmehr die an im N-gleichgewicht befindlichen Hunden ausgeführten Versuche:

IV. Versuchsreihe. Hund A. (der nehmliche, welcher zur 1. Versuchsreihe gedient hatte). — Nach vorhergehendem gemischten Fressen 2 Tage Hunger, hierauf vom 9.—14. Juli täglich 500 Grm. Fleisch und 100 Grm. Speck, wobei zuletzt noch 3,0 Grm. N pr. Tag zurückbehalten wurden; am 15. und 16. Juli täglich 400,0 Fleisch und 70 Speck, wobei am 16. ebenfalls noch 2,0 N weniger, als der eingeführten Menge entsprach, ausgeschieden werden. Vom 17. Juli ab täglich 350 Fleisch und 70 Speck, mit welcher Kost alsbald N-gleichgewicht eintritt. Am 27. Juli um 1 Uhr Mittags Beginn des Versuches. Das Thier während desselben nicht gefesselt, zeigt lebhafte Dyspnoe mit mässiger Cyanose. Um 2 Uhr Nachm. wird das früh Morgens gefütterte Fleisch zum grössten Theil in noch wenig veränderten Stücken erbrochen. Hierauf Pause von circa ½ Stunde, während welcher das Erbrochene wieder verzehrt wird. Der Versuch wird nunmehr ohne Unterbrechung bis 7 Uhr 15 Min. fortgesetzt. Den nächsten Morgen befindet sich das Thier anscheinend ganz normal und verzehrt sein Futter in gewohnter Weise.

Tabelle IV.

atum.	Körper-gewicht.	Fleisch u. Fett.	Wasser aufge-nommen.	Harn-volum.	Spec. Gew.	$\overset{+}{U}$ nach Liebig.	N aus $\overset{+}{U}$ berechnet.	Bemerkungen.
Juli	23180	350 Fl. u.	160	260	1047	24,70	11,32	T. M. 38,7° C., A. 38,6.
-	23180	70 Sp. [1])	150	297	1046	25,91	12,10	
[illegible]	23155		0	270	1049	24,43	11,40	
[illegible]	23030		[illegible]	[illegible]	1045	25,13	11,73	
[illegible] [3])	23075		[illegible]	[illegible]	1050	27,28	12,73	T. M. 38,6, A. 38,6. 75,0 Koth [2]).
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1047	29,20	13,63	T. 38,7.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1046	27,44	12,81	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1051	25,84	12,05	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1047	24,36	11,36	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1048	23,47	10,95	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	1047,5	23,54	10,98	

[1]) F[illegible] ,05 Grm. N[illegible] 30 N im Koth) [2]) pro Tag 4,94 trockner Koth mit entleert. [3]) Versuch.

N-haltiger Nahrung auch beim Diabetes mellitus des Menschen vorwiegend zerfallendes Eiweiss das Substrat für die Zuckerausscheidung bildet, so mag auch von diesem Standpunkt aus die von ihm gestellte Frage als nicht ganz unberechtigt erscheinen. Leider hat nun Naunyn in seinen Versuchen, welche er von Jeanneret ausführen liess, das Kohlenoxyd als Mittel zur Erzeugung des artificiellen Diabetes gewählt. Er würde bei Anwendung einer anderen Methode zur Hervorrufung desselben wahrscheinlich zu einem anderen Resultate gelangt sein. Es ist nehmlich a priori viel plausibler, dass die Mehrausscheidung von $\overset{+}{U}$ beim Diabetiker, so weit dieselbe nicht von der Mehraufnahme von Nahrung abhängt, lediglich ein secundäres Phänomen ist, bedingt durch die abnorme Anhäufung von Zucker in den Säften und Geweben. Der bei Thieren künstlich erzeugte Diabetes ist wie bekannt eine vorübergehende Erscheinung und beruht allem Anschein nach in erster Linie nur auf einer Ueberführung des Leberglycogenvorraths in Zucker. Bei Mangel des Glycogens erweist sich zum Mindesten der Zuckerstich als wirkungslos, wie dies bei hungernden Kaninchen der Fall ist, bei welchen unter dem Einfluss der Inanition das Leberglycogen allmählich schwindet. Würde beim künstlichen Diabetes Eiweiss primär in abnormer Menge zerfallen und das Material für die Zuckerausscheidung mitliefern, so wäre das zuletzt angeführte Factum gar nicht verständlich, ein Einwand, über den sich Naunyn leicht mit der Bemerkung hinwegsetzt, dass beim Hungerthier wegen des Darniederliegens des Stoffwechsels eine Steigerung des N-umsatzes unter dem Einfluss des sonst Diabetes bewirkenden Eingriffs nicht stattfindet. Zu dem geht aber aus meinen eigenen Versuchen mit Bestimmtheit hervor, dass CO auch ohne Zuckerausscheidung vermehrte $\overset{+}{U}$-ausscheidung zur Folge haben kann. Ich lasse es unerörtert, ob das Fehlen von Zucker im Harn meiner Versuchsthiere, dessen Auftreten ich unter anderen Verhältnissen nach CO-Vergiftung gleichfalls zu constatiren vermochte, seine Ursache in der Art der Ernährung der Thiere hatte und begnüge mich mit der Hervorhebung, dass der Zuckernachweis in allen Fällen sowohl mit der Trommer'schen, als auch mit der Gährungsprobe (unter Anstellung der nöthigen Controlversuche) und mit Hülfe des Polarisationsapparates versucht wurde, allerdings immer mit negativem Resultate. Da die Mehrausscheidung von $\overset{+}{U}$ ebenso wie nach Kohlenoxyd in

Folge einer Behinderung des Lungengaswechsels und unter dem Einfluss von Blutentziehungen (s. den folg. Absch.), d. h. unter Umständen, wo von Zuckerausscheidung gar nicht die Rede ist, eintritt, so erblicke ich die Ursache dieser Erscheinung allein in der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben. —

Ehe wir diesen Abschnitt verlassen, haben wir noch kurz die Frage zu beantworten, ob die bei den hier, sowie bei den im vorigen Paragraphen mitgetheilten Experimenten constatirte Mehrabgabe von N in der That auf einer vermehrten Ausscheidung von $\overset{+}{U}$ beruht, oder ob nicht das Auftreten anderer N-haltiger Körper, welche gleichfalls der regressiven Metamorphose angehören, aber höhere Glieder dieser darstellen, d. h. kohlenstoffreicher als $\overset{+}{U}$ sind, derselben zu Grunde liegt. Die grosse Uebereinstimmung der in Tabelle II. mitgetheilten $\overset{+}{U}$-bestimmungen nach Bunsen, sowie der in Tabelle I., III. u. VIII. angeführten directen N-bestimmungen nach Schneider-Seegen mit den durch die Titrirmethode gewonnenen Werthen scheint gegen die letztere Möglichkeit zu sprechen. Als sicher erwiesen erachte ich es zum Mindesten, dass Leucin und Tyrosin, welche wir unter gewissen am Krankenbett zur Beobachtung kommenden Verhältnissen den $\overset{+}{U}$ fast gänzlich ersetzen sehen und deren Auftreten im Harn man stets mit einer Herabsetzung der oxydativen Vorgänge in Verbindung gebracht hat, bei den von mir behufs Beschränkung der O-zufuhr in Anwendung gezogenen Methoden im Harn nicht vorkamen. Weder ist es mir gelungen, die beiden angeführten Amidosäuren in den Kohlenoxydharnen direct nachzuweisen, noch treten dieselben, wie die Bunsen'schen Bestimmungen ergeben haben, bei den Versuchen mit Behinderung des Lungengaswechsels im Harn auf, da, wie Schultzen und Nencki[1]) gezeigt haben, sowohl die Amide als auch die Amidosäuren durch ammoniakalische Chlorbaryumlösung nicht zersetzt werden. Dagegen erblicke ich in meinen Experimenten eine erneute Bestätigung dafür, dass der Vorgang der Eiweisszersetzung in erster Linie ein Spaltungsprozess ist, welcher unabhängig von der oxydirenden Einwirkung des Sauerstoffs vor sich geht und glaube, dass der weitere Prozess der Harnstoffbildung aus den primär entstandenen Spaltproducten, wenn überhaupt, so nur mit geringer O-aufnahme verknüpft ist.

[1]) l. c. p. 130.

IV. Die Aenderungen des Stoffwechsels im Gefolge von Blutentziehungen.

Das Verhalten des Stickstoffumsatzes nach Wegnahme einer grösseren Quantität von Blut aus dem Gefässsystem eines Thieres ist bereits vor einigen Jahren von Bauer [1]) zum Gegenstande einer grösseren Untersuchung gemacht worden. Bauer wollte sich darüber klar werden, auf welche Weise die Fettanhäufung in den Organen, welche man nach Blutverlusten und im Gefolge von Anämie aus anderen Ursachen sehr häufig beobachtet, zu Stande kommt. Er hat in Folge dessen bei seinen an Hunden ausgeführten Experimenten nicht nur das Verhalten des Umsatzes der N-haltigen, sondern auch dasjenige der N-freien Körper in den Kreis der Untersuchung gezogen. Letzteres ist wie bekannt nur bei gleichzeitiger Anwendung einer sicheren Methode zur Ermittelung der Grösse des respiratorischen Gasaustausches möglich, wie solche beispielsweise in der Benutzung des von Pettenkofer construirten Respirationsapparates gegeben ist. Die Versuche Bauer's wurden sowohl an gefütterten wie an hungernden Thieren ausgeführt. Einem etwa 20,0 Kilo schweren Hunde, welcher sich mit einer Nahrung von 500 Gramm Fleisch und 100 Gramm Speck im N-gleichgewicht befand und im Mittel täglich 34,5 Gramm $\overset{+}{U}$ secernirte, wurden am 7. Tage der Fütterung, an welchem die Harnstoffausscheidung 36,65 Gramm betrug, aus der einen Schenkelvene 400 Ccm. Blut, d. h. beinahe 28 pCt. seiner Gesammtblutmenge entzogen. Es wurden hierauf 5 Tage lang im Mittel täglich 40,3 Gramm $\overset{+}{U}$ ausgeschieden und zwar betrug die unmittelbare Zunahme am Aderlasstage 6,8 Gramm; im Ganzen gab also das Thier während jener fünf Tage 24,1 Gramm über der Norm ab, was einem täglichen Plus von 13,5 pCt. entspricht. Bei einem zweiten Hunde von gleicher Grösse, welchem während einer Hungerperiode am 8. Tage der Inanition eine Venaesection von 256 Ccm. und bald darauf am 11. nochmals eine solche von 400 Ccm. gemacht wurde, stieg die Harnstoffmenge, nachdem zuvor 6,42 Gramm ausgeschieden worden waren, bereits am ersten Tage um 5,06 Gramm oder 78 pCt.,

[1]) Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper unter dem Einfluss von Blutentziehungen. Zeitschrift für Biologie. Bd. VIII. S. 567.

während die über mehrere Tage sich erstreckende Gesammtsteigerung sich auf ungefähr 20 Gramm belief. — Die Untersuchungen des Gasaustausches, welche an einem jungen etwa 4,5 Kilo schweren Hunde mittelst des kleinen Voit'schen Apparates ausgeführt wurden, ergaben, wie vorauszusehen, eine nicht unbeträchtliche Abnahme der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe. Das Sinken beider betrug in einem ersten am hungernden Thier vorgenommenen Versuch nach Wegnahme von 63 Ccm. Blut 20 Stunden nach dem Aderlass für die CO_2-ausscheidung 23 pCt., für die H_2O-ausscheidung 33 pCt. und für die O-aufnahme 30 pCt. Dagegen zeigte unmittelbar nach der Blutentziehung die CO_2-ausscheidung keine Aenderung und nur H_2O-ausscheidung und O-aufnahme betrugen schon zu dieser Zeit 15 pCt. weniger als zuvor. — In einem zweiten Versuch, bei welchem dasselbe Thier täglich 250 Gramm Fleisch und 50 Gramm Speck erhielt und demselben nach Verlauf mehrerer Tage 100 Ccm. Blut entzogen wurden, sank die CO_2-ausscheidung anfänglich, wie bei dem vorhergehenden Versuch gar nicht, während die O-aufnahme sogar um 22 pCt. zunahm. Nach 24 Stunden machte sich indess bereits eine deutliche Abnahme des gesammten Gaswechsels bemerkbar, welche in der Folge so beträchtlich wurde, dass drei Tage später bei immer gleicher Nahrungszufuhr die CO_2-abgabe nunmehr 22 pCt. und die O-aufnahme 36 pCt. weniger als früher betrug. Wie endlich aus den Tabellen Bauer's ersichtlich, war selbst drei Wochen später, zu einer Zeit, als das Körpergewicht seine ursprüngliche Grösse wieder erlangt hatte, der Gaswechsel noch nicht zur normalen Höhe zurückgekehrt. — Diese Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme, resp. -Uebertragung an die Gewebe in Folge von Blutentziehungen kann nun, wie eine nähere Ueberlegung lehrt, ihren Grund nur in einer Beschränkung der respiratorischen Thätigkeit des Blutes selber durch die Verringerung seiner körperlichen Elemente haben. Sie ist nicht einfach durch eine Wegnahme von Ernährungsmaterial, welches sonst der Zersetzung anheimgefallen wäre, erklärbar, denn die rothen Blutkörperchen zerfallen, wie alles lebende Gewebe (s. weiter unten) normal überhaupt nur in geringer Menge und das durch den Aderlass entzogene Quantum von Plasma ist auf der anderen Seite viel zu gering, um durch seinen Wegfall auch nur annähernd die Abnahme der Oxydationsprozesse zu erklären. Ebenso wenig kann

diese Abnahme aber auf eine Herabsetzung des Seitendrucks in den Gefässen und dadurch bedingte Verlangsamung des die Gewebe durchfluthenden Ernährungsstromes zurückgeführt werden, da es in hohem Grade zweifelhaft ist, ob eine irgend erhebliche und längere Zeit andauernde Druckverminderung nach Wegnahme der hier in Betracht kommenden Blutmengen überhaupt stattfindet [1]). — Hören wir aber nun, in welcher Weise Bauer den von ihm bei den oben angeführten Experimenten beobachteten Mehrzerfall von Eiweiss erklärt. A priori sollte man erwarten, dass nach einer Blutentziehung der N-umsatz statt einer Zunahme eine Abnahme erleiden, dass die Ausgabe eines gleichviel auf welche Weise eiweissärmer gewordenen Organismus geringere sein müssten, als die eines eiweissreicheren. Auch Bauer macht auf diesen scheinbaren Widerspruch aufmerksam und erklärt den Mehrzerfall von Eiweiss zum Theil durch die Wegnahme einer gewissen Menge in dem Blute enthaltenen circulirenden Eiweisses, dessen Verlust durch den Aderlass grösser als durch die Zersetzung beim Hunger sei, so dass hierdurch das Missverhältniss zwischen Säften und Organen bedeutender würde, als bei dem letzteren [2]). Es sind nehmlich nach ihm die Verhältnisse bei einer Blutentziehung in gewisser Beziehung vergleichbar denen im Hungerzustande; wie während dieses letzteren allmählich sich wegen der fortdauernden Zersetzung des circulirenden Eiweisses und des mangelnden Ersatzes desselben durch die Nahrung ein Missverhältniss zwischen Säften und Organen ausbildet, welches schliesslich eine continuirliche Abnahme der Organe zur Folge hat, genau so würde auch durch den Aderlass das Gleichgewicht zwischen beiden zerstört, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Differenz grösser, daher auch der Zerfall der Organe ein bedeutenderer sei als beim Hunger, weil plötzlich eine beträchtlichere Menge (?) cir-

[1]) Der Umstand, dass die CO_2-abgabe und bisweilen auch die O-aufnahme (vgl. den oben mitgetheilten zweiten Bauer'schen Resp.-Versuch) unmittelbar nach dem Aderlass keine Aenderung zeigen, darf uns nicht Wunder nehmen, da eines Theils im thierischen Körper Bedingungen für die Aufspeicherung grösserer O-mengen vorhanden sind, wodurch die CO_2-bildung bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der O-aufnahme wird, anderen Theils aber die unmittelbar nach dem Aderlass gewiss nicht selten eintretenden Aenderungen der Mechanik des Circulations- und Respirationsapparates den Gaswechsel in entgegengesetzter Weise beeinflussen müssen.

[2]) l. c. p. 592 u. ff.

culirenden Eiweisses wegfalle, als durch die fortlaufende Zersetzung dort. Zudem sind nach Bauer die Organe als solche in ihren Ernährungszuständen von einander abhängig, so dass es nicht möglich ist, einem derselben, z. B. dem Blute Substanz zu entziehen, ohne dass alsdann auch die übrigen einen entsprechenden Verlust an Masse erlitten. Aehnlich ist die Anschauung, welche Voit[1]) selber an verschiedenen Stellen seiner Abhandlungen vertritt. Dass etwa die verminderte Sauerstoffzufuhr in Folge der Blutentziehung Ursache des gesteigerten Eiweisszerfalles sein könne, hierüber findet sich in der Bauer'schen Arbeit auch nicht die leiseste Andeutung. Im Gegentheil wird S. 599 gleichsam als Schlussbemerkung der Satz aufgestellt, dass „verminderter Sauerstoffzutritt mit eine der Ursachen von übermässigem Fettreichthum im Körper, aber nicht die Ursache sei, welche den Eiweisszerfall und die Fetterzeugung daraus bedinge". —

Gegen diese Voit-Bauer'sche Hypothese bemerke ich nun Folgendes: Abgesehen davon, dass es in keiner Weise verständlich ist, weshalb durch den Aderlass das Gleichgewicht zwischen dem Voit'schen Organ — und circulirendem Eiweiss in so viel intensiverer Weise gestört wird, als durch die fortlaufende Zersetzung im Hunger, da doch die Wegnahme einer selbst sehr beträchtlichen Menge von Blut immerhin nur mit einem relativ mässigen Verlust von circulirendem Eiweiss verbunden ist, so muss der Vergleich

[1]) Auf Seite 495 und 496 des 7. Bandes der Zeitschr. für Biol. sagt Voit wörtlich: „das Blut sucht sich mit Macht auf seiner Concentration oder einem Minimalgehalt der es zusammensetzenden Stoffe zu erhalten, und wenn ihm durch die Zersetzung in den Organen die Stoffe entzogen worden sind, ihm aber aus dem Darm nicht erneut werden, dann ergänzt es sie aus dem eigenen Körper, das Eiweiss aus dem Organeiweiss, das Fett aus den Fettzellen. Dr. Bauer hat diese Wegnahme von Organeiweiss und die Erhaltung des Gleichgewichtes zwischen Blut und Organe constatirt, als er dem Thiere eine gewisse Portion Blut entzog, wonach viel mehr Eiweiss als vorher zersetzt wurde"; und auf S. 352 des 8. Bandes der Zeitschr. für Biol. bemerkt er weiter: „das Organeiweiss als solches wird nicht zerstört, da es nicht den Bedingungen der Zersetzung unterliegt, sondern nur, soweit als es beweglich oder zu circulirendem wird. Wenn plötzlich das Gleichgewicht zwischen dem Organeiweiss und dem circulirenden gestört wird, so dass verhältnissmässig mehr von ersterem vorhanden ist, z. B. durch einen Aderlass, so wird der Ueberschuss des Organeiweisses nicht mehr festgehalten, er wird zu circulirendem und zerfällt." —

mit dem Hungerzustande überhaupt als ein unglücklicher angesehen werden. Dies erhellt sofort bei Betrachtung der an im N-gleichgewicht befindlichen Thieren vorgenommenen Versuche. Bei diesen müsste, wenn überhaupt der Wegfall des in dem entzogenen Blut enthaltenen circulirenden Eiweisses in den Kreis der Betrachtung gezogen wird, die Wirkung ganz die gleiche sein, wie die einer Verminderung der Eiweisszufuhr in der Nahrung; es müsste also nach alt hergebrachter Regel der N-umsatz eine Ab- statt einer Zunahme erfahren, was eben nicht der Fall ist. — Sodann besteht, wie ich mir weiter zu bemerken erlaube, gar nicht ein Gleichgewichtszustand der Organe als solcher untereinander in jener absoluten Weise, wie Voit und Bauer sich ihn denken. Wenn es richtig wäre, was Bauer behauptet, dass es nicht möglich sei „einseitig ein bestimmtes Organ plötzlich ohne wesentliche Aenderungen anders, als die übrigen zu ernähren“, — eine Aeusserung, die sich doch wohl einzig auf die Vermehrung oder Verminderung der Masse beziehen kann — so müsste eine künstliche Vergrösserung der Blutmasse genau dieselben Wirkungen auf den N-umsatz ausüben, wie ihre Verringerung. Man kann aber, worauf wir später noch zurückkommen werden, die Masse des Blutes durch eine Transfusion sehr erheblich vermehren, ohne dass die Ů-ausscheidung auch nur annähernd eine Aenderung erleidet, welche dem dem Körper zugeführten Plus an N-haltigem Material entspräche. Hier haben wir also eine Störung des Gleichgewichtes, oder wenn man es so nennen will, des Ernährungzustandes der Organe untereinander in optima forma vor uns und trotzdem ist das Resultat derselben ein völlig negatives. Allerdings stehen die Organe in einem gewissen physiologischen Abhängigkeitsverhältniss zu einander, aber dasselbe ist ein rein functionelles, kein mechanisches, auf die Masse derselben bezügliches. Es kann gestört werden, indem lediglich die Function eines einzelnen Organes beeinträchtigt wird, ohne dass es darum an Masse eine Einbusse zu erfahren braucht. Wenn das Blut die Ernährung der übrigen Organe überhaupt beeinflusst, so kann dies offenbar nur auf zweierlei Weise, entweder dadurch geschehen, dass es ihnen durch sein Plasma, welches sich wechselsweise dem allgemeinen die Gewebe durchsetzenden Irrigationsstrom beimischt, Ernährungsmaterial zuführt oder ihnen durch seine körperlichen Elemente den für den Ablauf der normalen Lebensvorgänge noth-

wendigen Sauerstoff liefert. Da eine jede Vermehrung des plasmatischen Antheils eine Steigerung des N-umsatzes [1]), eine jede Verminderung aber nothwendig ein Geringerwerden des letzteren zur Folge hat, so kann also, im Einklange mit unserer obigen Betrachtung in dem Wegfall von Plasma oder um mit Voit zu sprechen von circulirendem Eiweiss die Wirkung des Aderlasses schlechterdings nicht gesucht werden und bleibt demnach für die Erklärung derselben nur die verminderte O-aufnahme, resp. -Uebertragung an die Gewebe übrig. Dass dem so ist, geht vollends aus den oben mitgetheilten Experimenten über den Einfluss des behinderten Lungengaswechsels und der Kohlenoxydvergiftung auf den Eiweisszerfall hervor, bei welchen es sich allein um eine Beeinträchtigung der Function des Blutes ohne Aenderung seiner Masse handelt und bei welchen die Wirkung schliesslich doch dieselbe wie nach den Aderlässen ist.

Kommen wir demnach so zu dem Schluss, dass eine Verminderung der O-zufuhr zu den Geweben, gleichgültig auf welche Weise dieselbe bewirkt wird, eine abnorme Steigerung des N-umsatzes herbeizuführen im Stande ist, so fragt es sich nunmehr, ob wir für diese Wirkung des O-mangels auch eine genügende Erklärung beizubringen vermögen. Ich kann nicht leugnen, dass mir das Suchen nach einer solchen zunächst einige Schwierigkeiten verursachte. Anfänglich drängte sich mir die Vorstellung auf, dass die Anhäufung, resp. die unvollständige Verbrennung gewisser bei der Zersetzung der Substanzen im Thierkörper entstehender Zwischenproducte die Ursache des abnormen Gewebszerfalles sei, wobei ich namentlich eine Herabsetzung der Alcalescenz der Gewebssäfte im Auge hatte, wie solche durch das sicher constatirte zeitweise Auftreten von Milchsäure im Harn nach Phosphorvergiftung nahe gelegt wurde. Auf den richtigen Weg wurde ich indessen erst durch eine Erklärung meines hochverehrten Lehrers Traube geleitet, welche ich in der Folge in der mir übermittelten Form wiedergebe. Dieselbe erhält dadurch einen ganz besonderen Werth, dass sie die von mir selbständig im Anschlusse an gewisse Erscheinungen der Pathologie (s. d. Einl.) gefolgerten und längere Zeit vorher bereits

[1]) In schönster Weise erhellt diese Abhängigkeit des Umsatzes von der Menge der im Blute, in den Geweben und den Lymphgefässen enthaltenen plasmatischen Bestandtheile aus dem weiter unten zu besprechenden Erfolge der Serumeinspritzungen in das Gefässsystem eines Thieres.

durch Experimente ermittelten Beziehungen zwischen verminderter O-Zufuhr und vermehrtem Gewebszerfall auch vom rein theoretischen Standpunkt zu einer zwingenden Nothwendigkeit erhebt. Es geht diese Traube'sche Erklärung zunächst von einigen bereits in der Einleitung berührten, der normalen Stoffwechselphysiologie angehörenden Thatsachen aus. Wir wissen, dass eine jede Vermehrung oder Verminderung der N-zufuhr in der Nahrung eine entsprechende Aenderung in der Ausfuhr zur Folge hat, so dass letztere fast proportional mit der ersteren steigt, resp. mit ihr sinkt, während beim Eiweisshunger unter allen Umständen die Abgabe von N schliesslich sich auf ein Minimum reducirt. Wir beobachten ferner, dass gerade diejenige Thätigkeitsäusserung des normalen Organismus, welche neben der Nahrungsaufnahme von hauptsächlichstem Einfluss auf die Grösse des Stoffumsatzes ist, und mit Einpumpung erheblicher Mengen von Sauerstoff in's Blut einhergeht, nehmlich die mechanische Arbeit auf den Umfang der Eiweisszersetzung von gar keiner Wirkung ist. Daraus geht nicht nur hervor, dass der Vorgang der Eiweisszersetzung primär ein einfacher Spaltungsprozess ist, welcher unabhängig von der oxydirenden Wirkung des Sauerstoffs stattfindet, sondern wir schliessen hieraus auch weiter auf die wichtige Thatsache, dass dem Thierkörper die Eigenthümlichkeit zukommt, kein lebendes, sondern nur abgestorbenes eiweisshaltiges Gewebsmaterial zersetzen zu können und dass allein die Menge des letzteren, sei es dass dasselbe von aussen in den Körper eingeführt oder in diesem selber erzeugt sei, bestimmend auf die Grösse des Eiweissumsatzes wirkt. In der That lehrt eine nähere Ueberlegung, dass auch die während des completen Eiweisshungers stattfindende, im Uebrigen auf ein Minimum beschränkte Harnstoffbildung alleinige Folge eines in der Norm in geringem Umfange perpetuirlich vor sich gehenden Absterbens lebendigen Gewebes, resp. zelliger Organismen ist. Für ein solches Absterben haben wir unter Anderem einen Fingerzeig in dem fortdauernd stattfindenden Untergehen rother Blutkörperchen, deren Hämoglobin nach der allgemeinen Annahme das Material für die Bildung des Gallen- und Harnfarbstoffs liefert und zwar durch eine Metamorphose, für welche ganz besonders die neueren Untersuchungen Maly's und Hoppe-Seyler's über die künstlich zu bewirkende Ueberführung von Bilirubin und Hämatin in Urobilin unser Verständniss erweitert haben. Es scheint aber

überhaupt auf einem in der Natur des Lebensablaufes sämmtlicher zelliger Organismen gelegenen Gesetze zu beruhen, dass dieselben, nachdem sie durch das Wachsthum einen gewissen Grad der Entwickelung erreicht haben, dem Tode anheimfallen. So sehen wir es an der Haut, an den Nägeln und den Haaren stattfinden und so geschieht es zweifellos mit den zelligen Elementen der übrigen Organe gleichfalls; ja wir haben sogar ein annäherndes Maass für die Energie dieses Vorganges, welcher unter normalen Ernährungsverhältnissen von einer entsprechenden Neubildung begleitet und in seinem Umfange in den verschiedenen Organen ein sehr verschiedener ist, in der Gewichtsabnahme der Organe beim Hunger. Die hierher gehörigen Untersuchungen haben beispielsweise die interessante Thatsache ergeben, dass Neubildung und Untergang lebendiger Gewebssubstanz in den nervösen Centralorganen nur in überaus geringem Maassstabe stattfindet, während die gleichen Vorgänge an den drüsigen Organen und den Muskeln in bei weitem regerer Weise sich vollziehen. Unter normalen Ernährungsverhältnissen ist der Umfang jenes fortdauernden Absterbens der Organe entschieden grösser, als beim Hunger; dies lehrt schon der Umstand, dass bei der Secretion der Drüsen, deren Function während der Inanition sehr vermindert ist, zerfallende zellige Elemente es sind, welche die wirksamen Bestandtheile der Secrete liefern. Die Grösse der N-ausscheidung beim Hunger giebt daher nicht genau das Maass für den Umfang des Unterganges des sogenannten Organeiweisses ab. — Soweit nun das todte Eiweiss der Nahrung nicht zum Ersatz abgestorbenen Gewebes verbraucht, d. h. zur Neubildung organisirter Körpersubstanz verwandt wird, wird dasselbe, wie die Ernährungsversuche an Menschen und Thieren gelehrt haben und von uns in der Einleitung nochmals hervorgehoben wurde, sofort in den Zerfall hineingezogen und der zur Bildung der N-haltigen Endproducte des Stoffwechsels dienende Antheil desselben schnell aus dem Körper entfernt. Die sonach für den Thierkörper sich ergebende Eigenthümlichkeit, dass derselbe durch die ihm innewohnenden zersetzenden Kräfte fortdauernd bestrebt ist, Alles in ihm befindliche überschüssige abgestorbene oder aus solchem entstammende, resp. durch weitere Umwandlungen bereits veränderte N-haltige Material als etwas ihm Fremdes oder so zu sagen Heterogenes zu eliminiren, während lebendes Gewebe von den nehmlichen zer-

setzenden Einwirkungen in keiner Weise afficirt wird, diese Eigenthümlichkeit, sage ich, wird durch einige der Pathologie angehörende Thatsachen noch in besonderer Weise bestätigt. So weiss ein Jeder, dass wenn es unter gewissen wohl bekannten Bedingungen, z. B. wegen mangelhafter Blutzufuhr zu einer Necrose im Körper kommt, die necrotischen Partien binnen kürzester Frist entfernt werden und zwar geschieht dies, wenn der Vorgang sich inmitten des gesunden Gewebes vollzieht, durch einen schon anatomisch verfolgbaren localen Zerfallsprozess. Unter Zugrundelegung dieser Deductionen kann es uns jetzt aber auch nicht mehr schwer fallen, die Wirkung des Sauerstoffmangels auf den Eiweisszerfall zu verstehen; es handelt sich bei derselben eben lediglich um den Ausdruck eines im weiteren Umfange erfolgenden Absterbens, eines nekrobiotischen Prozesses an den Geweben. Von der genügenden O-zufuhr ist nicht nur die Lebensfähigkeit des gesammten thierischen Organismus, sondern auch die aller seiner Organe und zelligen Bestandtheile im höchsten Grade abhängig; eine jegliche Beschränkung jener wird naturgemäss durch eine Herabsetzung dieser beantwortet. Ist die Verminderung der Zufuhr eine genügend grosse, so beginnen die Organe abzusterben, wobei die gesteigerte N-ausscheidung uns ein directes Maass für den Umfang dieses Absterbens liefert. — Sind die hier vorgetragenen Anschauungen über die Verschiedenheit der Zersetzbarkeit des lebenden und todten Gewebes richtig, so muss, wie auf den ersten Blick erhellt, eine Vermehrung der Blutmasse durch Transfusion, d. h. Einführung lebenden Gewebes in den Körper entweder von entgegengesetztem Einfluss auf den N-umsatz sein, wie ein Aderlass, oder den Umsatz zum Mindesten in keiner Weise alteriren. Dieses theoretische Postulat haben die neueren Untersuchungen von Tschiriew[1]) und Forster[2]) in

[1]) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. IX. Jahrgang: 1874. S. 292.

[2]) Beiträge zur Lehre von der Eiweisszersetzung im Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XI. S. 496. Ich selbst war eben mit der Ausführung der Untersuchungen über den Einfluss der Bluttransfusion und Serumeinspritzung auf den N-umsatz beschäftigt, welche ich zur Sicherstellung der hier fixirten Anschauungen über das verschiedene Verhalten des Eiweisses im Thierkörper anzustellen für nothwendig erachtete, als kurz nach einander die Arbeiten von Tschiriew und Forster erschienen und mich der Fortsetzung meiner Versuche überhoben.

übereinstimmender Weise bestätigt; beide Autoren fanden, dass selbst nach sehr umfänglichen Transfusionen die Ü-ausscheidung keine nennenswerthe Steigerung erfährt. Das Controlexperiment zu diesen Untersuchungen, welches in der Einspritzung von Serum, d. h. einer Flüssigkeit, welche nicht lebendes Eiweiss enthält, in das Blutgefässsystem eines Thieres, besteht, ist gleichfalls von Forster ausgeführt worden; er constatirte als Resultat desselben eine Steigerung der N-ausfuhr, welche zum mindesten dem auf diesem Wege eingeführten Plus entsprach. — Eine andere Frage ist natürlich die, worauf denn nun jene so evidente Verschiedenheit in dem Verhalten des lebenden und todten Eiweisses beruht. Wenngleich die endgültige Lösung dieser Frage der Zukunft überlassen bleibt, so kann es doch, wie ich glaube, schon heute kaum bezweifelt werden, dass es sich in letzter Instanz hier um Differenzen in der chemischen Constitution, welche mit dem Eingehen des Eiweisses in die organisirte Form gegeben sein müssen, handelt[1]).

[1]) Mit dieser Anschauung befinde ich mich, wie ich mir wohl bewusst bin, im Gegensatz zu Voit (vgl. u. A. Zeitschr. f. Biol. Bd. VIII. S. 352), welcher die Bedingungen für den Eiweisszerfall in dem Circuliren, d. h. in der Wechselwirkung des flüssigen oder „beweglichen" Eiweisses mit den zelligen Bestandtheilen der Organe sucht. Abgesehen davon, dass die letztere Annahme eine bisher in keiner Weise bewiesene ist, so lehren uns namentlich die Erscheinungen auf dem Gebiete der Pathologie mit absoluter Bestimmtheit, dass an dem Gewebe, ehe dasselbe zu zerfallen vermag, unter allen Umständen noch ein gewisser Desorganisationsvorgang statt haben muss, welcher eben das Absterben ist. Möglich allerdings, dass nachdem einmal jener Vorgang sich vollzogen hat, das nunmehr todte Eiweiss, wenn es in den allgemeinen Säftestrom gelangt, in bestimmten Organen, wie z. B. der Leber (vgl. M. Traube l. c. S. 406) vorwiegend zersetzt wird. Weit entfernt davon dem Verdienst Voit's, welcher in seinen Arbeiten die Verschiedenheit in der Zersetzbarkeit des mit der Nahrung aufgenommenen und des an den Organen fester gebundenen Eiweisses immer und immer wieder betont hat, irgendwie nahe treten zu wollen, muss ich mich doch gegen die Unterstellung von Hrn. Forster (l. c. S. 513), dass ich willkürlich die von Voit eingeführten Bezeichnungen des Organ- und circulirenden Eiweisses durch zwei andere, nicht besser gewählte („lebendes und todtes Eiweiss", vgl. meine vorläufige Mittheilung. Centralblatt für d. med. Wissenschaften. 1875. No. 44.) zu verdrängen beabsichtige, auf das Nachdrücklichste verwahren. Dass Aschebestandtheile und Wasser ebenso nothwendige Bestandtheile des lebenden Gewebes sind, wie Eiweiss, ist mir natürlich auch ohne Hrn. Forster's Bemerkung lange bekannt; ebenso klar aber ist es mir, dass beispielsweise

Einen, wenn vor der Hand auch nur schwachen Anhalt zu Gunsten der Annahme solcher Constitutionsverschiedenheiten bietet der Umstand, dass das Eiweiss uns im Körper in mehrfachen schon heute allgemein unterschiedenen Modificationen entgegentritt; es ist ferner gewiss nicht ohne Bedeutung, dass bestimmte Aschebestandtheile, welche in näheren chemischen Beziehungen zu dem Eiweiss unseres Körpers stehen, wie Kali und Natron eines Theils vorwiegend oder lediglich in den organisirten Bestandtheilen, anderen Theils nur in den plasmatischen Flüssigkeiten desselben vorkommen. — Am Schlusse dieses Abschnittes erlaube ich mir noch darauf hinzuweisen, dass ganz die nehmlichen Differenzen, wie sie lebendes und todtes Gewebe den im Thierkörper thätigen fermentativen Wirkungen gegenüber zeigen, zwischen beiden auch in Bezug auf eine Reihe anderer zwar ähnlicher, aber von jenen ersteren doch genügend unterschiedener Vorgänge — ich meine die Fäulnissprozesse — bestehen.

V. Folgerungen aus dem Vorstehenden in Bezug auf die Pathologie des Stoffwechsels.

Es wird manchem der Leser sich bereits vielleicht unwillkürlich der Gedanke aufgedrängt haben, dass derselbe Vorgang an den Geweben, welchen wir als die unmittelbare Ursache der vermehrten N-ausscheidung unter dem Einfluss des O-mangels erkannt haben, auch der gesteigerten $\overset{+}{U}$-bildung in einer Reihe von anderen Fällen, in welchen diese Steigerung nicht von der Nahrungsaufnahme bedingt ist, zu Grunde liegen dürfte. Ich werde mich bemühen, in diesem Abschnitt nachzuweisen, dass die Vermehrung des Eiweisszerfalls unter pathologischen Verhältnissen, gleichgültig unter welchen dieselbe zur Beobachtung kommt, die Folge eines Absterbens lebendiger Körpersubstanz ist. Die Ursachen desselben sind mehrfache und bestehen nicht allein in einer verminderten O-zufuhr zu den

der Kalk in den lebenden Knochen nur deshalb so stabil ist, weil er dort zusammen mit der N-haltigen Grundsubstanz des Knochens in einer anders constituirten chemischen Verbindung enthalten ist, als wenn er Bestandtheil des amorphen Säftestromes ist. Es kommt hier überhaupt nicht auf die blossen Worte sondern auf die Vorstellung an, welche man mit denselben verbindet, und in dieser Hinsicht wird der unbefangene Leser mir sofort einräumen, dass das Circuliren sicher etwas Nebensächliches, Secundäres und nicht die eigentliche Ursache des Zerfalls der Gewebe ist.

Geweben, wenngleich letztere in vielen, vielleicht in allen Fällen das Hauptmoment darstellt. Am Besten lässt sich dies durch eine Betrachtung der Verhältnisse im Fieber darthun, in Bezug auf dessen Wesen, wie oben bereits bemerkt wurde, unsere Ansichten von der der Mehrzahl der Autoren abweichen. A priori scheinen es zwei Bedingungen zu sein, welche hier beim Zustandekommen der vermehrten $\overset{+}{U}$-ausscheidung thätig sind. Die erste derselben ist durch die Erhöhung der Körpertemperatur selbst gegeben. Eine Steigerung derselben, wenn sie künstlich am sonst normalen Organismus durch Erhöhung der umgebenden Temperatur bewirkt wird, hat wie aus den experimentellen Untersuchungen Naunyn's[1]) an Hunden und aus den Beobachtungen von Bartels und in neuerer Zeit von Schleich[2]) am Menschen hervorgeht, vermehrte N-ausscheidung zur Folge. Die Ursache der letzteren ist leicht verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass unter dem Einfluss einer über die Norm erhöhten Körpertemperatur die Gewebe mehr oder minder rasch absterben. Allerdings erstarren die Säugethiermuskeln erst bei einer Anwärmung auf 50° C.; indessen werden wir später darthun, dass die einzelnen Gewebe den verschiedenen, ihre Lebensfähigkeit vernichtenden Einflüssen gegenüber eine sehr verschiedene Resistenz zeigen, dass speciell die Muskeln nicht zu den am wenigsten widerstandsfähigen derselben gehören; sodann ist es mehr als wahrscheinlich, dass die nehmliche Schädlichkeit, also hier die über die Norm erhöhte Temperatur, welche bei einem gewissen Grade und kurz dauernder Einwirkung ein sofortiges Absterben zur Folge hat, bei niedererem Grade und protrahirter Dauer die gleiche Wirkung, wenn auch in langsamerer und weniger umfänglicher Weise auszuüben vermag. — Neben dieser so zu sagen, unmittelbaren Wirkung der Temperatursteigerung finden wir aber zweitens im fiebernden Organismus eine Reihe von Umständen vereint, welche nothwendiger Weise auf das Vermögen desselben, Sauerstoff in normalen Mengen zu binden, beschränkend einwirken müssen. Da das Hämoglobin, d. h. diejenige Substanz, an deren Gegenwart neben gewissen in der Blutflüssigkeit aufgelösten Salzen der Chemismus der Athmung geknüpft ist, mit dem Sauerstoff eine im Zustande

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrgang 1870. S. 159.
[2]) Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 4. S. 82.

der Dissociation verkehrende Verbindung bildet, so wird naturgemäss ein jeder Factor, welcher die Dissociationsgrösse dieser Verbindung steigert, eine Verringerung der O-aufnahme zur Folge haben. Nun wächst ceteris paribus der Grad der Dissociation mit der Zunahme der Temperatur; wir haben also in der erhöhten Körpertemperatur einen Factor, welcher noch auf einem anderen, als dem oben besprochenen directen Wege auf das Absterben der Organe hinwirkt, nehmlich durch die Herabsetzung der O-aufnahme in's Blut. Unterstützt wird dieser deletäre Einfluss der veränderten Temperatur durch den Umstand, dass während des Fiebers rothe Blutkörperchen in abnormer Menge zu Grunde gehen, ein Vorgang, auf welchen uns die vermehrte Bildung von Harnfarbstoff im fiebernden Organismus mit Sicherheit zu schliessen gestattet. Wir wissen aber aus den Untersuchungen über die Wirkung der Blutentziehung auf den Gaswechsel, dass ein umfänglicher Verlust an rothen Blutkörperchen unter allen Umständen eine Herabsetzung der O-aufnahme und CO_2-abgabe zur Folge hat. Befinden sich endlich während des Fiebers die kleineren Gefässe in einem abnormen Zustande der Contraction — eine Annahme, ohne deren Zugrundelegung eine rationelle Fiebertheorie nun und nimmermehr zu geben ist, so haben wir in diesem Verhalten derselben einen dritten Factor, welcher auf die Beschränkung der O-zufuhr zu den Geweben einzuwirken vermag. Diesen Auseinandersetzungen gegenüber wird mir vielleicht von mancher Seite der Einwand erhoben werden, dass dieselben in Widerspruch zu einer Reihe positiver Beobachtungen stehen, welche darthun, dass die CO_2-ausscheidung während des Fiebers eine vermehrte, mithin der fieberhafte Prozess selber nur der Ausdruck einer Steigerung der oxydativen Vorgänge sei. Hiergegen bemerke ich, dass bis jetzt der sichere Beweis für eine solche Steigerung noch nicht geliefert ist. Erst in neuerer Zeit hat Werthheim[1]) uns mit den Resultaten einer an verschiedenen fieberhaften Kranken ausgeführten ausführlichen Reihe von Untersuchungen bekannt gemacht, aus welchen hervorzugehen scheint, dass die Verminderung der CO_2-abgabe im Fieber eine nicht seltene, die Vermehrung keinesfalls eine constante Erscheinung ist.

Während sonach die Bedingungen für das Absterben von Körpersubstanz im Fieber ziemlich durchsichtiger Natur sind, gilt dies nicht

[1]) Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 15. S. 173.

in ganz derselben Weise für die in einem früheren Abschnitt unter der Gruppe der acuten Vergiftungen zusammengefassten und abgehandelten Prozesse. Wir haben an jener Stelle bereits darauf hingewiesen, dass die Wirkung des Phosphors auf den Eiweisszerfall eine bisher gänzlich unverstandene ist. Mit Rücksicht auf den Befund der gleichzeitigen Herabsetzung der oxydativen Vorgänge, welche wir als am Wahrscheinlichsten auf einen abnormen Untergang rother Blutkörperchen bezogen haben, erscheint es zwar gerechtfertigt, den vermehrten N-umsatz bei der acuten Phosphorvergiftung zum Theil auf Rechnung der verminderten O-zufuhr zu setzen. Daneben handelt es sich aber sicher wohl um eine directe Wirkung des Giftes auf die lebende Körpersubstanz selber, durch welche ein partielles Absterben dieser herbeigeführt wird. Dass ein derartiger deletärer, die Lebensfähigkeit der Organe unmittelbar afficirender Einfluss Seitens gewisser toxischer Substanzen besteht, dafür haben wir ein Vorbild in der Wirkungsweise gewisser Nervengifte, welche in schnellster und umfänglichster Weise die Erregbarkeit der nervösen Centralorgane zu vernichten vermögen, ohne dass es bisher gelungen ist, den diesen räthselhaften Vorgängen zu Grunde liegenden Chemismus zu ergründen. — Aehnlich wie der Phosphor scheint die arsenige Säure ein directes Gift für die lebende Körpersubstanz zu sein, dessen Wirkungsweise uns indessen hier wie dort gleich unklar ist. Dagegen gestalten sich die Verhältnisse bei den Mineralsäuren nach deren Aufnahme in den Organismus, namentlich wenn dieselbe in einer schliesslich den Tod herbeiführenden Menge erfolgt, fettige Entartung der Organe in ausgedehnter Weise ganz gewöhnlich beobachtet wird, in Bezug auf das Verständniss einigermaassen günstiger. Der plötzliche Eintritt einer übergrossen Säuremenge in die Säftemasse und die dadurch bedingte Herabsetzung der Alkalescenz derselben ist offenbar hier die nächste Ursache des an den Geweben sich vollziehenden Destructionsprozesses. Nicht nur die Lebhaftigkeit der Oxydationsprozesse, sondern auch die vitalen Functionen der Organe und der sie constituirenden zelligen Elemente an sich sind an einen bestimmten Grad von Alkalescenz der Gewebssäfte geknüpft. Ich erinnere eines Theils an die neuerdings von Salkowski [1]) grade in Bezug auf die Wirkung der

[1]) Ueber die Möglichkeit der Alkalientziehung beim lebenden Thier. Dieses Archiv. Bd. 58. S. 3.

Säuren wieder in Erinnerung gebrachte Bedeutung, welche die alkalische Beschaffenheit der Lösung vieler organischer Substanzen für deren schnelle Oxydation hat, anderen Theils an die Versuche Ranke's über den ermüdenden und die Erregbarkeit herabsetzenden Einfluss selbst schwacher Säuren, wie CO_2 auf den Muskel, sowie an die Wiederbelebung der erlöschenden Flimmerbewegung der Epithelien durch Alkalien u. dgl. m. Auch bei den Mineralsäuren handelt es sich also wahrscheinlich um die vereinte Wirkung der verminderten O-übertragung an die Gewebe und einer die Vitalität derselben direct bedrohenden Schädlichkeit. —

Endlich möchte ich hier noch mit einigen Worten des Diabetes mellitus gedenken, bei welchem wenigstens in gewissen Stadien desselben ein abnormer Gewebszerfall stattfindet. Wenn es sich bestätigen sollte, dass die zuerst von Pettenkofer und Voit[1]) für die Erklärung der beim Diabetes zu beobachtenden Stoffwechselanomalien herangezogene Verminderung der O-aufnahme nicht eine secundäre Erscheinung ist, bedingt dadurch, dass ein gewisser Antheil von den beim Stoffumsatz gebildeten Producten unverbrannt ausgeschieden wird, so würden wir, wie leicht ersichtlich, in diesem Unvermögen des Diabetikers O in genügenden Mengen zu binden, eine befriedigende Erklärung für den abnormen Untergang lebendiger Körpersubstanz im Organismus desselben haben. —

Fassen wir nochmals kurz die Bedingungen zusammen, welche wir als betheiligt bei dem Absterben der Organe erkannt haben, so lassen sich dieselben unter folgende drei Rubriken subsummiren:

1) Ueber die Norm erhöhte Körpertemperatur, gleichgültig ob dieselbe durch Zufuhr übermässiger Wärmemengen von aussen resp. Behinderung der Wärmeabgabe oder durch im Organismus gelegene Bedingungen, wie z. B. beim Fieber bewirkt ist. 2) Verminderte O-zufuhr zu den Geweben, verursacht entweder durch den Untergang einer grösseren Menge rother Blutkörperchen oder Erhöhung der Körpertemperatur, oder endlich Zusammenziehung der kleinen die Gewebe mit Blut versorgenden Arterien. 3) Vergiftung der Gewebe durch gewisse toxische, dem Körper einverleibte Substanzen.

Indem wir so es wahrscheinlich zu machen vermögen, dass der gesteigerte N-umsatz unter pathologischen Bedingungen primär

[1]) Ueber den Stoffverbrauch bei der Zuckerharnruhr. Zeitschrift für Biologie. Bd. 3.

seine Ursache in einem Absterben von Körpersubstanz hat, stellen wir durch diesen Nachweis zugleich in ungezwungenster Weise die Uebereinstimmung zwischen den für den normalen und kranken Organismus scheinbar bestehenden Unterschieden her. Wir erkennen, dass die von uns in der Einleitung gestellte Frage, ob zu der Erklärung der pathologischen $\overset{+}{\text{U}}$-bildung neben den im normalen Thierkörper die Grösse des Eiweissumsatzes unmittelbar bestimmenden Bedingungen noch die Herbeiziehung einer Reihe anderer, bisher unbekannter Factoren nothwendig sei, sich im negativen Sinne erledigt. Hier wie dort hängt die Grösse des Eiweissumsatzes lediglich von der Menge des im Körper befindlichen todten Materials ab; der Unterschied besteht allein darin, dass das letztere in einem Falle erst von aussen in dem Körper gelangt, während es im anderen in diesem selber erzeugt wird. — Nunmehr hätten wir nur noch den Nachweis zu führen, dass die von uns auf Grund der experimentellen Untersuchung erschlossenen Vorgänge des Absterbens lebendigen Gewebes auch eine anatomische Unterlage besitzen, mit anderen Worten, dass es gelingt, in den Fällen, in welchen eine abnorm grosse N-ausscheidung uns zu der Annahme eines umfänglicheren Unterganges von Körpersubstanz zwingt, den letzteren an den Geweben sichtbar zu verfolgen. Auch dieser Forderung für den vollständigen Beweis der Richtigkeit unserer Anschauungen vermögen wir gerecht zu werden, indem eine ganze Reihe von Veränderungen der Organe bekannt sind, welche im Gefolge der oben angeführten pathologischen Einwirkungen auf den Körper sich entwickelnd als necrobiotische Prozesse angesprochen zu werden verdienen. In erster Reihe sind hier die sogenannten parenchymatösen Degenerationen der drüsigen Organe anzuführen. Während die dem Stadium der Verfettung der Epithelien vorausgehende „trübe Schwellung“ höchstwahrscheinlich nichts weiter, als ein Imbibitionsvorgang, eine Art Quellung, verbunden mit partieller Gerinnung des eiweisshaltigen Zelleninhaltes ist, wie beide beim Absterben zelliger Organismen allgemein beobachtet werden, ist die Verfettung selber da, wo sie zum Vorschein kommt, nur der Ausdruck des an dem absterbenden Gewebsmaterial weiter sich vollziehenden Zerfallsprozesses. Die Erfahrung, dass fettige Degeneration sehr häufig da zu Stande kommt, wo es sich um mangelhafte Zufuhr arteriellen Blutes zu einem Organ, d. h. also um eines der Hauptmomente handelt, welche

Necrobiose zur Folge haben, ist den Pathologen seit Langem bereits eine geläufige. Man begegnet der Fettentartung unter diesen Umständen an den verschiedensten Organen, sowohl an den drüsigen, wie an den Muskeln, besonders häufig am Herzen, nicht selten aber auch an den willkürlichen Muskeln [1]). Dieselbe repräsentirt hier, wenn es sich um die Beschränkung des Blutzuflusses zu einem umschriebenen Gefässgebiet handelt, in ganz localer Weise ausgeprägt denselben Vorgang, welchen wir in anderen Fällen, namentlich nach umfänglichen acuten Blutverlusten oder im Gefolge chronischer Anämie sich über die verschiedenen Gewebe allgemein ausbreiten sehen und für dessen Intensität uns die Summe der im Harn ausgeschiedenen N-haltigen Körper ein Maassstab ist. Indem unter dem Einfluss der mangelhaften Blutzufuhr die Gewebe absterben, gerathen sie unter die Bedingungen des stets im Körper am todten Material sich vollziehenden Zerfallsprozesses, als dessen Ueberbleibsel wir wegen der mangelhaften O-zufuhr die Fettanhäufung constatiren.

Neben jenen mit der „trüben Schwellung" der zelligen Elemente beginnenden anatomischen Veränderungen der Organe kennen wir ferner eine an den willkürlichen Muskeln vorkommende Form der Degeneration, deren necrobiotischer Charakter gleichfalls unzweifelhaft ist; ich meine die von Zenker entdeckte sogenannte wachs-

[1]) Noch jüngst hatte ich Gelegenheit einen schlagenden Fall derart zu beobachten. Es handelte sich um eine alte 60jährige Frau, welche auf die Traube'sche Abtheilung mit dem Zeichen hochgradigster Stauung im gesammten venösen System kam und bei der kurz vor dem Tode beginnender Brand der Fusszehen und Fersen beiderseits constatirt wurde. Man diagnosticirte als das Wahrscheinlichste eine Endocarditis mit Ablösung von Vegetationspartikelchen der erkrankten Klappen und dadurch bedingter Embolie der Unterschenkelgefässe. Bei der bald darauf statthabenden Autopsie fand sich aber eine ausgedehnte Sclerose des absteigenden Theiles der Aorta mit Geschwürsbildung und an einer Stelle der letzteren ein wandständiger Thrombus, von welchem aus die diagnosticirte Embolie in der That stattgehabt hatte. Im Gefolge dieser war es zu einer äusserst intensiven Fettentartung der gesammten Unterschenkelmusculatur rechterseits gekommen, so zwar dass keine Spur von unversehrten Muskeln mehr zu erblicken war, dieselben vielmehr in eine gleichmässig hellgelb gefärbte, speckartige Masse verwandelt waren, an der man nur noch eine von dem Faserverlauf der Muskeln übrig gebliebene Streifung zu erkennen vermochte.

artige Degeneration der Muskeln. Man kann, wie Cohnheim[1]) in seiner klassischen Arbeit über die embolischen Prozesse gezeigt hat, dieselbe auf leichte Weise künstlich erzeugen, wenn man die Blutzufuhr zu einem Muskelgebiet beispielsweise zur Froschzunge für längere Zeit total unterbricht, entweder durch eine Massenligatur um die Gefässe oder durch embolische Verstopfung derselben. Sie stellt, wie auch Weihl[2]) neuerdings hervorgehoben hat, nichts weiter als eine Gerinnung des flüssigen Muskelinhaltes dar.

Durch die Zusammenfassung der angeführten anatomischen Veränderungen unter der Rubrik der Necrobiosen gewinnen wir aber auch zugleich in schönster Weise das Verständniss für eine Reihe anderer bisher wenig gewürdigter Thatsachen, welche den Modus betreffen, in dem sich die einzelnen Organe an den Absterbevorgängen betheiligen. Es ist sicher ein nicht unwichtiger Umstand, dass bei gewissen Allgemeinerkrankungen des Organismus bestimmte Organe wie die grossen drüsigen Unterleibsorgane und das Herz vorwiegend anatomisch afficirt werden, während andere, wie z. B. die willkürlichen Muskeln verhältnissmässig selten und nur bei länger dauernder, resp. sehr intensiver Krankheit verändert werden. Ein näheres Eingehen auf die Ursache, welche diesem verschiedenen Verhalten zu Grunde liegt, führt unwillkürlich zur Kenntnissnahme einer neuen gesetzmässigen Thatsache, welche lautet, dass die Organe um so leichter unter die Bedingungen des Absterbens gerathen, je grösser die Thätigkeit derselben ist. Seit Langem bereits hat Traube in seinen klinischen Vorträgen darauf aufmerksam gemacht, dass die fettige Entartung des Herzmuskels, welche sich im Gefolge der verschiedensten Affectionen, namentlich von Klappenfehlern oder anämischen Zuständen entwickelt, während die übrigen Muskeln häufig nichts dergleichen zeigen, in Zusammenhang mit der andauernden oder übermässigen Thätigkeit des Herzmuskels zu bringen sei. Ein physiologisches Verständniss hierfür gewinnen wir aber erst durch die Kenntniss der oben entwickelten Beziehungen zwischen verminderter O-zufuhr und abnormen Gewebszerfall. Es leuchtet nehmlich unschwer ein, dass die deletäre Wirkung des O-mangels, d. h. die durch denselben bedingte Gewebsnecrose sich an denjenigen Organen zuerst und vor-

[1]) Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872. S. 34.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über die wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Dieses Archiv Bd. 61. S. 253.

wiegend geltend machen wird, welche schon in der Norm wegen ihrer angestrengten Thätigkeit auf eine möglichst reiche O-zufuhr angewiesen sind; dies sind aber eben gewisse drüsige Apparate, wie beispielsweise Leber und Nieren und das unablässig arbeitende Herz. In Bezug auf die Leber, welche ausser durch ihre secretorische Function auch anderweit an den Stoffwechselvorgängen in umfänglicher Weise betheiligt ist, scheint dabei noch der Umstand ganz besonders in Betracht zu kommen, dass dieselbe an sich schon ein O-armes Blut zugeführt bekommt und daher um so leichter auf jede auf sie einwirkende Schädlichkeit reagirt. — Gewisse auf experimentellem Wege ermittelte Thatsachen leihen übrigens dieser Anschauung noch eine besondere Stütze. In seiner oben citirten Arbeit über die embolischen Prozesse hat Cohnheim[1]) dargethan, dass die einzelnen Organe auf eine totale Absperrung der Blutzufuhr in sehr verschiedener Weise reagiren. Während eine Massenligatur um die Ohrgefässe des Kaninchens selbst bei 24stündiger Dauer noch kein Absterben des Ohres zur Folge hat, findet ein solches seitens des Hodens und in noch ausgesprochenerer Weise seitens des Darms und der Nieren bei einer viel kürzeren Dauer der Ligirung statt. An diesen letzteren Organen stellt sich bereits bei nur $1\frac{1}{2}$—2 Stunden währender Absperrung der Blutzufuhr Oedem und blutige Infiltration nebst Necrose ein. Bei Weitem länger wird, wie es scheint, dagegen die eine bestimmte Zeit dauernde complete Gefässunterbindung von den Muskeln, beispielsweise denen der Extremitäten vertragen[2]). Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine weitere Verfolgung dieser interessanten Experimente mit Rücksicht speciell auf die hier erörterten Verhältnisse uns noch manche Bereicherung nicht nur in anatomischer, sondern auch in physiologischer und namentlich physiologisch-chemischer Hinsicht bringen wird.

Ueberblicken wir in Kürze nochmals das zuletzt Gesagte, so sehen wir, dass, welcher Natur auch die von aussen auf den thierischen Organismus einwirkenden Schädlichkeiten sein mögen, sei es dass sie localer oder allgemeiner Art sind, dieselben in erster Linie immer auf eine Vernichtung des Zellenlebens abzielen. Be-

[1]) l. c. p. 43. u. ff.

[2]) vgl. auch Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria meseraica superior. Dieses Archiv. Bd. 63. S. 303 und 304.

schränkt sich das beginnende Absterben der zelligen Organismen auf die die Gefässwand constituirenden Elemente, so erfolgt unter Umständen nur das, was man Entzündung nennt; erstreckt es sich auf die Bestandtheile der Organe selbst mit Ausschluss der Gefässwand, so resultiren die verschiedenen Formen der parenchymatösen Necrobiose. Häufig haben wir eine Combination beider Prozesse vor uns. In allen Fällen aber, in welchen die Organe in ausgedehnterer Weise und acut befallen werden, besitzen wir einen Maassstab für das Absterben in der Menge des durch die Excrete ausgeschiedenen Stickstoffs.

XXIII.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—XI. (LVIII—LXVIII.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VIII—X.)

I. (LVIII.) Ueber ein Gelenk zwischen den vorderen Querfortsätzen der rechten Seite des V. und VII. Halswirbels.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1.)

Vorgefunden an dem Skelete eines jungen Mannes aus der Maceration v. J. 1874—1875. Die Wirbelsäule habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

VI. Halswirbel. (No. 1.)

Der vordere Querfortsatz jeder Seite (a, a') steht mässig schräg nach aus- und vorwärts und fast gerade hervor. Die innere Hälfte liegt im Bereiche des Foramen transversarium des gemeinschaftlichen Querfortsatzes, die äussere jenseits davon. Die Länge ist beträchtlich (1,5 Cm.); die Höhe, namentlich zu der des hinteren Querfortsatzes betrachtet, ist ungewöhnlich gross (an der inneren Hälfte = 11 Mm., an der äusseren Hälfte von 10 Mm. abwärts. Das Ende des rechten vorderen Querfortsatzes ist stumpf zugespitzt, das des linken abgestutzt. Mehr hinten als vorn sind die Enden zu einem Höcker — Tuberculum caroticum — angeschwollen. Der obere Rand des rechten vorderen Querfortsatzes verläuft schwach S-förmig gekrümmt, derselbe des linken ist zweimal ausgebuchtet[1]).

[1]) Unter Wirbeln von 100 Skeleten, die ich gerade zur Verfügung habe, finden

Der untere Rand zeigt zwei tiefe Ausbuchtungen, wovon die innere ab-, die äussere schräg aus- und abwärts sieht. Zwischen diesen letzteren Ausbuchtungen am unteren Rande aber steht von jedem vorderen Querfortsatze ein anomaler Nebenfortsatz (α, α') mit nachstehenden Eigenthümlichkeiten gerade abwärts hervor:

Der anomale Fortsatz geht jederseits an der Vereinigungsstelle der Knochenbrücke, welche den vorderen mit dem hinteren Querfortsatze jeder Seite verbindet, von dem vorderen Querfortsatze und von dem vorderen Ende der genannten Knochenbrücke ab.

Derselbe hat die Gestalt einer dreiseitigen Pyramide, welche eine Fläche vor-, die andere ein- und die dritte auswärts, einen Winkel ein-, den anderen aus- und den dritten rückwärts kehrt. Am Fortsatze der rechten Seite (α) ist die vordere Fläche plan-convex und rauh, die innere und äussere Fläche tief gefurcht und glatt, sind die vordere und innere Fläche schwach spiralförmig gewunden, alle Winkel schwach ausgebuchtet, ziemlich scharf. Der rechte Fortsatz endet von vorn und und innen nach hinten und aussen schräg abgestutzt und daselbst mit einer plan-convexen, dreiseitig-abgerundeten Gelenkfläche an einer Art Capitulum (γ) versehen. Der linke Fortsatz (α') endet abgerundet zugespitzt, frei.

Der rechte Fortsatz ist lang und reicht unter das Niveau des VI. Halswirbelkörpers abwärts. Er ist 12 Mm. lang; an der Basis 7,5 Mm. und an der Spitze 3,25 Mm. in schräg transversaler Richtung und 2,25 Mm. in schräg sagittaler dick. Der linke Fortsatz ist nur eine kurze Zacke[1]).

sich allerdings auch Fälle, bei welchen der vordere Querfortsatz unter einem fast spitzen Winkel abgeht, also sehr schräg vorwärts gerichtet ist, derselbe eine Länge von 2,2 Cm. und am Abgange vom Wirbelkörper eine Höhe von 1,6 Cm. hat, sogar mit $\frac{3}{4}$ seiner Länge jenseits des Foramen transversarium hervorsteht. Oefters ist der obere Rand tief ausgeschnitten und dann das Endstück des vorderen Querfortsatzes jenseits des Foramen transversarium wie hakenförmig nach aufwärts gekrümmt, bisweilen ist das Ende nach rückwärts gebogen, selten ($\frac{1}{50}$ d. F. einseitig) hakenförmig nach vorn, nur ganz ausnahmsweise ($\frac{1}{100}$ d. F. einseitig) hakenförmig nach abwärts gekrümmt. Wenig verdickt ist in der Regel das Ende. Dessen vordere Seite zeigt wohl gern eine erhöhte Rauhigkeit oder einen Eindruck oder eine Furche von verschiedener Weite und Tiefe, die von seitlichen leistenförmigen Erhöhungen begrenzt sind, aber selten ein förmliches Tuberculum. Das Ende kann hinter das Niveau des Endes des vorderen Querfortsatzes des 5. Halswirbels zurücktreten. Der vordere Querfortsatz kann auf einen schwachen niedrigen scharfen Saum ($\frac{1}{30}$ d. F.), der jenseits des Foramen transversarium in ein aufwärts gekrümmtes kleines Züngelchen endigen kann ($\frac{1}{100}$ d. F.), reducirt sein, während das Ende des vorderen Querfortsatzes am V. Halswirbel ein wirkliches Tuberculum aufsitzen hat. Oft sind die vorderen Querfortsätze ungleich an Gestalt, Richtung und Grösse. — Das Tuberculum caroticum (Tubercule carotidien), so genannt wegen der Lage der Art. carotis vor- und etwas einwärts von demselben, von Chassaignac — Extrait d'un mémoire sur quelques points d'anatomie, de physiologie et de pathologie de la colonne vertebrale. Arch. génér. de méd. Sér. II. Tom. IV. Paris 1834. p. 458 — ist das Endstück des vorderen Querfortsatzes des VI. Halswirbels, jenseits des Foramen transversarium, ist also meistens kein Tuberculum, sondern nur ein kammartiger oder abgerundet spitzer Vorsprung und gehört nicht immer dem VI. Halswirbel an.

[1]) Ein derartiger, nicht articulirender Nebenfortsatz oder eine platte, dreiseitige Nebenzacke an dem vorderen Querfortsatze des VI. Halswirbels tritt nur selten ($\frac{1}{40}$ d. F. einseitig) auf.

Die Foramina transversaria beider gemeinschaftlichen Querfortsätze sind gross. Das rechte ist oval mit vorderem weiterem Pole und längerem Durchmesser in sagittaler Richtung. Das linke ist circulär.

VII. Halswirbel. (No. 2.)

Die gemeinschaftlichen Querfortsätze zeigen eine Anordnung, wie sie in der Minderzahl der Fälle dieses Knochens vorkommt[1]).

Der vordere Querfortsatz jeder Seite (b, b') erstreckt sich über die Knochenbrücke zur Vereinigung beider Wurzeln des gemeinschaftlichen Querfortsatzes jenseits des Foramen transversarium nicht hinaus.

Der rechte vordere Querfortsatz ist länger und breiter als der linke. Die Knochenbrücke zur Verbindung beider Wurzeln des rechten gemeinschaftlichen Querfortsatzes ist breit und stark, die des linken Querfortsatzes schmal, schwach und kurz. Die Foramina transversaria sind kleiner als am VI. Wirbel, circulär.

Das Ende des rechten vorderen Querfortsatzes ist vor und über der Knochenbrücke jenseits des Foramen transversarium in ein Tuberculum (β) angeschwollen, welches an seiner oberen, ein- und vorwärts abfallenden Fläche eine dreiseitig abgerundete oder elliptische, kleine flache Gelenkgrube (δ) zur Aufnahme der Spitze des anomalen Nebenfortsatzes des rechten vorderen Querfortsatzes des VI. Halswirbels trägt. Sie ist in transversaler Richtung 3,5 Mm., in sagittaler 2,5 Mm. weit.

Zwischen der Spitze des beschriebenen, von dem rechten vorderen Querfortsatze des VI. Halswirbels abgegangenen anomalen Nebenfortsatzes und dem Tuberculum am Ende des rechten vorderen Querfortsatzes des VII. Halswirbels musste, nach den oben angegebenen Kennzeichen, ein Gelenk existirt haben.

In Folge Auftretens des langen, anomalen Nebenfortsatzes an der rechten Seite ist das Foramen intervertebrale der rechten Seite zwischen dem VI. und VII. Halswirbel in zwei secundäre Foramina intervertebralia, ein vorderes und ein seitliches, geschieden. Das seitliche ist von geringerem Umfange als das linke Foramen intervertebrale zwischen denselben Wirbeln; das vordere ist kleiner als das seitliche. Es ist zu vermuthen, dass die 3. Wurzel des Plexus axillaris der rechten Seite getheilt gewesen war und der vordere Strang davon durch das vordere secundäre Foramen intervertebrale seinen Verlauf genommen hatte.

Ein Fall von Gelenk zwischen den vorderen Querfortsätzen zweier Wirbel, welche erstere die Bedeutung von Halsrippen haben und analog sind den Wirbelenden der Brustrippen, ist meines Wissens in der Literatur noch nicht aufgezeichnet. In die Kategorie der Gelenke zwischen den eigentlichen Querfortsätzen der Wirbel, welche Bedeutung die hinteren Querfortsätze der Halb-

[1]) VII. Halswirbel mit Querfortsätzen, deren vordere Wurzel über die Knochenbrücke jenseits des Foramen transversarium hinausreichen, also ähnlich wie die Querfortsätze anderer Halswirbel gestaltet sind, sind noch seltener.

wirbel haben, wohin z. B. das von T. J. C. Mayer[1]) erwähnte, anomale Gelenk zwischen dem Querfortsatze des letzten Hals- und dem Querfortsatze des ersten Brustwirbels gehört, ist das beschriebene Gelenk nicht zu stellen; wohl aber erinnert es an die seit Leveling in einer Reihe von Fällen zur Beobachtung gekommenen anomalen Gelenke der Brustrippen, die durch Entgegenkommen von Fortsätzen derselben auftreten, welche in der Gegend ihrer Tubercula abgehen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VIII. Fig. 1.

1 VI. Halswirbel. 2 VII. Halswirbel. a, a' Vordere Querfortsätze des VI. Halswirbels. b, b' Vordere Querfortsätze des VII. Halswirbels. α, α' Anomale Nebenfortsätze der vorderen Querfortsätze des VI. Halswirbels. β Tuberculum des rechten vorderen Querfortsatzes des VII. Halswirbels. γ Gelenkfläche auf einer Art Capitulum an der Spitze des rechten anomalen Nebenfortsatzes des VI. Halswirbels. δ Gelenkgrube am Tuberculum des rechten vorderen Querfortsatzes des VII. Halswirbels.

I. (LIX.) Hinterer Abschnitt der rechtseitigen Bogenhälfte am V. Halswirbel und der linkseitigen Bogenhälfte am VI. Halswirbel: besondere articulirende Knochen.

(Hierzu Taf. IX.)

Vorgefunden an dem Skelete eines alten Mannes, von dem ich den Halstheil der Wirbelsäule in meiner Sammlung aufbewahre.

I. — III. Halswirbel.

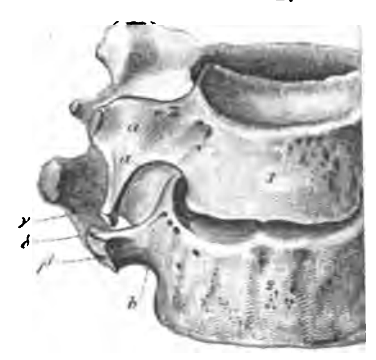
Sind normal.

IV. Halswirbel.

Ist etwas deform. Die rechte Hälfte seines Körpers ist etwas niederer als die linke, der rechte leistenartige Vorsprung an der oberen Endfläche jedoch höher als der linke. Am geschlossenen Bogen steht die rechte Hälfte etwas niederer als die linke, ist aber etwas länger und gekrümmter als diese, weshalb die rechte Hälfte des Foramen vertebrale etwas weiter als die linke ist. Der Hals dieser Hälfte geht näher der unteren, als der oberen Endfläche des Wirbelkörpers von diesem ab, was am Halse der linken Bogenhälfte umgekehrt der Fall ist. Der Hals steht fast quer seitwärts hervor, ist kürzer, aber um $\frac{1}{3}$ in sagittaler und um $\frac{1}{4}$ in verticaler Richtung dicker als der linke. Die rechte Gelenkfortsatzsäule ist am unteren Ende

[1]) Neue Untersuchungen a. d. Gebiete d. Anatomie und Physiologie. Bonn 1842. 4°. S. 19.

1.



3.

Dingikof del.

quer abgestutzt, ist deshalb niederer als die linke, steht aber auch niederer als diese, da sie mit ihrem oberen Rande nicht im Niveau des oberen Randes des leistenartigen Vorsprunges, wie die linke Gelenkfortsatzsäule, sondern unter dem Niveau desselben sich befindet und noch einmal so tief unter die untere Endfläche des Wirbelkörpers herabreicht, als die linke. Ihr unterer Gelenkfortsatz steht nicht schräg, wie der linke, sondern fast vertical abwärts. Die Gelenkfläche dieses Fortsatzes sieht nicht, wie die des linken, schräg vor- und einwärts, sondern gerade abwärts. Sie hat eine von der des linken Fortsatzes verschiedene Form. Sie ist lang, bisquitförmig, sattelförmig gekrümmt. Durch eine stumpfe Querkante ist sie in ein kleineres, vorderes äusseres, aufsteigendes Feld, das in sagittaler Richtung schwach convex und in transversaler schwach concav ist, und in ein grösseres hinteres inneres, sehr concaves Feld geschieden. Der von der rechten Gelenkfortsatzsäule ausgehende hintere (eigentliche) Querfortsatz ist etwas länger und schräger als der linke. Der vom Wirbelkörper ausgehende vordere Querfortsatz steht an der rechten Seite weniger schräg hervor, als jener der linken Seite, ist etwas niederer als dieser, liegt dem hinteren Querfortsatze näher als letzterer. Die, die Querfortsätze vereinigende Brücke ist an der rechten Seite kürzer, aber breiter, als an der linken. Das linke Foramen transversarium ist weiter als das rechte, welches durch eine schmale Spange ausserdem in ein grösseres inneres und ein ganz kleines äusseres, secundäres Foramen getheilt ist. Der Dornfortsatz ist etwas nach links gerichtet, zweizackig. Die rechte Zacke steht über der linken hervor.

V. Halswirbel. (Fig. 1—3.)

Der Wirbelkörper hat nichts Anomales an sich. Die von seinen Seiten vorn abgehenden vorderen Querfortsätze (Rippenrudimente) verhalten sich wie gewöhnlich.

Die linke Bogenhälfte, welche von der rechten am Dornfortsatze getrennt ist, besteht aus den gewöhnlichen Theilen und hat, abgesehen von der Gelenkfläche am unteren Gelenkfortsatze, nichts Abweichendes an sich. Diese Gelenkfläche, welche vorzugsweise ab- und nur wenig ein- und vorwärts gerichtet ist, hat eine bisquitförmige Gestalt. Sie ist sattelförmig gekrümmt und besteht aus zwei, durch eine Kante geschiedenen Feldern. Das vordere äussere Feld steigt vorn etwas aufwärts, ist von vorn nach hinten schwach convex und von einer Seite zur anderen schwach concav; das hintere innere ist sehr vertieft. Ersteres ist breiter als letzteres.

Von der rechten Bogenhälfte sitzt am Wirbelkörper der Hals und der vordere grössere Theil der Seitenmasse, welche den vorderen und oberen Theil der Gelenkfortsatzsäule und den hinteren Querfortsatz enthält. (No. 1.)

Der Hals (a) ist kürzer und viel schwächer als derselbe der linken Bogenhälfte, namentlich in verticaler Richtung wie eine Platte comprimirt, um $\frac{2}{3}$ niederer als der Hals der linken Bogenhälfte und dadurch sehr tief unter das Niveau der oberen Endfläche des Wirbelkörpers herabgerückt. Die mit dem Halse in Verbindung stehende vordere Partie der Seitenmasse enthält den vorderen Theil des oberen Gelenkfortsatzes (c′) und den hinteren Querfortsatz (b). Dieser Theil des oberen Gelenkfortsatzes steht 4—5 Mm. niederer als der Rand des leistenartigen Vorsprunges am Wirbelkörper, während der Rand des normalen oberen Gelenkfortsatzes der linken Seite bis zum Niveau des leistenartigen Vorsprunges hinaufragt.

Der genannte Theil des oberen Gelenkfortsatzes stellt eine rundliche Säule (A′) dar, welche an ihrem oberen Ende fast quer abgestutzt, an ihrer hinteren Seite tief ausgebuchtet und in eine abgerundete Verlängerung ausgezogen ist, von ihrem unteren Ende aber den hinteren Querfortsatz (b) dieser Seite abgehen lässt. Das abgestutzte obere Ende und die hintere ausgebuchtete Seite weisen concave Gelenkflächen, eine obere, breite, abgestutzt länglich-runde (α) und eine hintere, lange zungenförmige (γ), die fast rechtwinklig zu einander gestellt sind und an einer stumpfen concaven Kante in einander übergehen. Die obere Gelenkfläche ist auf- und wenig schräg rückwärts, die hintere rück- und einwärts gerichtet. Der hintere Querfortsatz steigt steiler ab- und auswärts nieder als jener der linken Seite, ist länger und stärker als dieser.

Der hintere Bogenabschnitt (No. 2) mit der hinteren Partie der Seitenmasse (A″) der rechten Seite ist ein vom Wirbel völlig abgetrenntes, aber doch damit gelenkig vereinigtes Stück, von der Gestalt einer langen, beträchtlich hohen, vierseitigen, S-förmig gekrümmten Platte. Dieses trägt vorn einen dicken tetraëdrischen Abschnitt, gleich dahinter und darunter eine länglich-runde, dicke Platte und ein- und rückwärts von letzterer den eigentlichen hinteren Bogenabschnitt dieser Seite. Der tetraëdrische Abschnitt stellt den hinteren Theil des oberen Gelenkfortsatzes (c″) dar. Seine obere Seite ist mit einer abgestutzt-ovalen, convexen Gelenkfläche (α'), seine vordere Seite mit einer zungenförmigen, convexen Gelenkfläche (δ) versehen, welche unter einem spitzen Winkel in einander sich fortsetzen. Die zum Foramen vertebrale gekehrte innere und die äussere untere Seite sind convex rauh und gehen an einem stumpfen, abgerundeten, nach abwärts gekehrten Winkel, der ein- und vorwärts über der Platte liegt, in einander über. Die Platte stellt den unteren Gelenkfortsatz (d) dar. Die vordere untere Seite ist plan und trägt an ihrer äusseren Abtheilung eine quer-ovale, schwach concave Gelenkfläche (β); die hintere obere Seite aber ist rauh, convex und mit einem starken Höcker (ε) versehen. Der eigentliche hintere Bogenabschnitt ist mit mehr als dem hinteren Drittel seiner Länge rückwärts geknickt und bildet damit die rechtseitige Zacke des gespaltenen Dornfortsatzes. Diese Zacke (e) stellt eine vertical stehende, unregelmässig-vierseitige Platte dar, welche medianwärts plan, auswärts vertical gerinnt, am oberen und unteren Rande, namentlich am ersteren, ausgebuchtet und am hinteren Rande, der an der äusseren Seite einen rauhen, schmalen, verticalen Längshöcker trägt, convex ist, während die linke Zacke des gespaltenen Bogens das schräg abgestutzte, dreiseitig pyramidale Ende der linken Bogenhälfte darstellt, das kürzer, um $\frac{1}{3}$ niederer und um $\frac{1}{7}$ dicker ist als die rechte Zacke. Beide Zacken sind durch eine Lücke von einander getrennt.

VI. Halswirbel. (Fig. 4—6.)

Der Wirbelkörper und die von seinen Seiten abgehenden vorderen Querfortsätze verhalten sich wie gewöhnlich.

Die rechte Bogenhälfte, welche von der linken getrennt ist, besteht aus den gewöhnlichen Theilen. Abgesehen von ihrer ungewöhnlichen Höhe und Stärke, sind an ihr nur nachstehende Besonderheiten zu sehen.

Der obere Gelenkfortsatz ist viel schmäler als gewöhnlich und trägt nur eine kleine, ovale, schwach sattelförmige Gelenkfläche. Der hintere Querfortsatz ist

weit vom vorderen entfernt, die Knochenbrücke zwischen beiden ist daher lang und es sind statt eines Foramen transversarium zwei, durch eine schmale Spange geschiedene vorhanden, ein vorderes grosses und ein hinteres ganz kleines. Das sagittal abgestutzte Ende des hinteren Bogenabschnittes ist von der unteren Ecke aus in einen platten, sichelförmig gekrümmten, langen Dorn ausgezogen, welcher die convexe Seite einwärts, den convexen Rand auf- und rückwärts, den concaven Rand ab- und vorwärts kehrt. Er stellt die rechte Zacke des gespaltenen Dornfortsatzes dar.

Von der linken Bogenhälfte sitzt am Wirbelkörper der Hals und der vordere grössere Theil der Seitenmasse mit der grössten Partie des oberen Gelenkfortsatzes und dem hinteren Querfortsatze (No. 1). Der Hals (a) ist schwächer, namentlich viel niederer als jener der rechten Bogenhälfte, steht deshalb tiefer unter der oberen Endfläche des Wirbelkörpers als jener. Der obere Gelenkfortsatz (c'), soweit er hier vorhanden, ist säulenförmig. An seinem oberen, sehr schräg abgestutzten, nach rückwärts sehr abfallenden Ende zeigt er eine drei- oder vierseitig-abgerundete, concave (α) und an seiner hinteren Seite eine halbmondförmige convexe Gelenkfläche (γ). Beide Gelenkflächen gehen unter einem Winkel durch eine stumpfe, concave Kante in einander über. Der von diesem Theile der Seitenmasse ausgehende hintere Querfortsatz (b) ist schwächer als jener der rechten Seite. Die Knochenbrücke zwischen beiden Querfortsätzen, die einander mehr genähert liegen, ist kürzer, als die der rechten Seite. Das grosse Foramen transversarium ist einfach.

Der hintere Bogenabschnitt (No. 2) mit der hinteren Partie der Seitenmasse der linken Seite ist ein vom Wirbel völlig abgetrenntes, aber damit gelenkig verbundenes Stück. Dieses stellt eine lange, vierseitige, S-förmig gekrümmte Platte dar, welche 4 Cm. lang und 1,8 Cm. hoch ist. Vorn und oben trägt es einen halb-ovalen Abschnitt mit einer vorderen, halbmondförmigen Fläche, die eine schwach sattelförmige Gelenkfläche (δ) aufweist, dann mit einer oberen, vorn und oben mit einer ovalen Gelenkfläche (α') und einer rauhen bogenförmig gekrümmten Rinne versehenen Fläche und mit einer unteren, rauhen, convexen Fläche. Dieser Abschnitt entspricht der hinteren Partie des oberen Gelenkfortsatzes. Vorn und unten trägt es dann einen ähnlichen, unter und hinter ersterem gelagerten Abschnitt, welcher an seiner unteren und vorderen concaven Seite eine Gelenkfläche (β) besitzt, an seiner hinteren und oberen Seite rauh, sehr convex und mit einem starken Höcker (ε) versehen ist. Dieser Abschnitt stellt den unteren Gelenkfortsatz (d) dar. Der dahinter liegende, eigentliche hintere Bogenabschnitt, welcher innen und vorn stark convex, aussen und hinten stark concav ist, endet mit einem schrägen, von der rechten Bogenhälfte durch einen Spalt geschiedenen Rande. Die untere Ecke des letzteren ist aber in einen stumpfen Höcker (ε) angeschwollen, welcher die linke Zacke des Dornfortsatzes repräsentirt und von der rechten Zacke dieses Fortsatzes, die der mit dem Wirbel continuirlich verbundenen Bogenhälfte angehört, nach rückwärts völlig überragt wird.

VII. Halswirbel.

An diesem Wirbel ist der obere Rand des rechten oberen Gelenkfortsatzes ausgeschnitten, der linke obere Gelenkfortsatz quer abgestutzt. Dieser trägt an der oberen und hinteren Seite eine durch eine scharfe quere Kante in zwei Felder getheilte, ovale Gelenk-

fläche, wovon das obere, kleinere Feld horizontal, das untere, grössere Feld fast vertical gestellt, ersteres also aufwärts, letzteres rückwärts und nur wenig aufwärts gerichtet, ersteres concav, letzteres schwach sattelförmig gekrümmt ist. Der Dornfortsatz ist nach rechts gekrümmt. Die übrigen Partien des Wirbels verhalten sich normal.

Uebersicht.

An dem Halstheile dieser Wirbelsäule stellt an zwei Wirbeln eine Hälfte des hinteren Bogenstückes mit dem hinteren Theile der Seitenmasse (am V. Halswirbel die rechtseitige, am VI. Halswirbel die linkseitige) ein vom Wirbel völlig isolirtes Stück von der Gestalt einer langen, beträchtlich hohen und S-förmig gekrümmten Platte (Fig. 3, 6) dar. Dieses Stück hat mit jener Partie der Seitenmasse, welche durch den Bogenhals am Wirbelkörper verwachsen sitzen geblieben ist, am vorderen Ende durch ein Gelenk, am hinteren, eine Zacke des Dornfortsatzes repräsentirenden Ende sicher ohne ein Gelenk, also nur durch Bandmasse, in Verbindung gestanden.

Dasselbe trägt aber zur Articulation mit dem darüber liegenden Wirbel bei und übernimmt die Articulation mit dem darunter liegenden Wirbel allein. Der obere Gelenkfortsatz, den das isolirte Bogenstück bilden hilft, ist nehmlich wegen seiner Zusammensetzung aus zwei Theilen (Fig. 1, 4) und noch wegen anderen Verhaltens missgestaltet; der untere Gelenkfortsatz, der ganz an jenem Stücke sitzt, hat in Folge der Beweglichkeit des letzteren an seiner Gelenkfläche auch Abweichungen von der Norm erlitten. Ersterer bedingte am darüber liegenden Wirbel Missstaltung seines unteren Gelenkfortsatzes und Theilung der Gelenkfläche desselben in zwei Felder; letzterer erzeugte am oberen Gelenkfortsatze des darunter liegenden Wirbels ebenfalls Abweichungen der Form. Das isolirte Bogenstück, das die hintere Partie des oberen Gelenkfortsatzes bildet, konnte daher am darüber liegenden Wirbel nur an dem hinteren Felde seines missgestalteten unteren Gelenkfortsatzes, am darunter liegenden Wirbel aber am ganzen Felde seines oberen, von der gewöhnlichen Form mehr oder weniger abweichenden Gelenkfortsatzes articuliren.

Deshalb mussten der IV. und VI: Halswirbel an ihrer rechten Seite, wegen ihrer Articulation mit dem V. Halswirbel, der rechts das isolirte Stück an seinem Bogen besitzt, verändert werden und zwar wurde an jenem der rechte untere Gelenkfortsatz missgestaltet und mit einer in zwei Felder getheilten Gelenkfläche versehen; an

diesem der obere Gelenkfortsatz etwas von der Norm abweichend geformt. Aehnliches musste auch an der linken Seite mit dem unteren Gelenkfortsatze des V. Halswirbels und mit dem oberen Gelenkfortsatze des VII. Halswirbels geschehen, wegen der Articulation mit dem am VI. Halswirbel linkseitig aufgetretenen isolirten Bogenstücke; oder in Folge des am V. Halswirbel rechtseitig aufgetretenen isolirten Bogenstückes musste an dieser Seite der IV. Halswirbel und in Folge des linkseitigen Auftretens eines ähnlichen Stückes am VI. Halswirbel musste an derselben Seite auch der VII. Halswirbel und mussten an dem V. und VI. Halswirbel selbst die ungetheilten Bogenseiten an der Deformität participiren.

Bedeutung.

Das einseitige Auftreten einer Hälfte des hinteren Bogenabschnittes mit einem Theile der Seitenmasse in der Form eines besonderen articulirenden Knochens bei zwei Halswirbeln in dem beschriebenen Falle scheint keineswegs in einer bedeutungslosen, sondern in einer durch Bildungshemmung bedingten Abweichung begründet zu sein.

Wenn es richtig ist, wie A. Rambaud und Ch. Renault[1]) behaupten, dass das in jeder Wirbelbogenhälfte zu Ende des 4. Monates des Fötuslebens vorgefundene Knochenstückchen, von dem aus dieselbe, der eigentliche Querforsatz und der Seitentheil des Körpers ossificire, in der Mitte oder zu Ende des 3. Monates aus drei Ossificationspunkten, aus einem lateralen vorderen und hinteren (beide zu dieser Zeit schon vereinigt) für die eigentliche Bogenhälfte und aus einem zwischen beiden befindlichen für den eigentlichen Querfortsatz — Point lateral antérieur, postérieur et intermediaire — entstehe; so ist das Auftreten des beschriebenen Wirbelbogenabschnittes als besonderer Knochen erklärbar. Nimmt man nehmlich an, dass sich der laterale hintere Ossificationspunkt, aus welchem der hintere Abschnitt jeder Bogenhälfte sich entwickelt, vom Ursprunge an, an einem Paar Halswirbeln mit den beiden anderen Ossificationspunkten nicht vereinigt hatte, so mussten an der betreffenden Bogenhälfte zwei, nur durch Synchondrose vereinigte Knochenstücke auftreten, wovon das hintere, wenn es mit der gegenüberliegenden Bogenhälfte knöchern sich nicht verschmolzen hatte,

[1]) Origine et développement des os. Paris 1864. 8°. p. 75, 77.

ganz isolirt geblieben sein wird. Trennung der Bogenhälften beider Seiten scheint an den betreffenden Halswirbeln vom Ursprunge an bestanden zu haben. In der Synchondrose der betreffenden getheilten Bogenhälften konnte sich aber zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitte derselben, wovon letzterer den ganzen unteren Gelenkfortsatz trägt, mit der Zeit auch ein accidentelles Gelenk entwickelt haben. Die Bildung dieses Gelenkes konnte die nicht zu leugnende Beweglichkeit des knöchern nicht vereinigten Stückes veranlassen, welche die von demselben entspringende Musculatur bewirkte. Dass die Wirkung der letzteren gerade auf das isolirte Knochenstück eine kräftige gewesen sein mochte, scheint aus der Existenz des starken Muskelhöckers am unteren Gelenkfortsatze geschlossen werden zu dürfen, welchen so entwickelt weder die gegenüberliegende, ungetheilte Bogenhälfte der betreffenden Wirbel, die das isolirte Knochenstück besitzen, noch die Wirbelbogen anderer Halswirbel aufweisen.

Das Auftreten des hinteren Abschnittes der Wirbelbogenhälfte als isolirtes und gelenkig verbundenes Stück an dem höher gelegenen Halswirbel an der rechten Seite und an dem darunter befindlichen Halswirbel an der linken Seite der Wirbelsäule ist als Compensation zu betrachten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. V. Halswirbel mit nicht geschlossenem Bogen und in zwei Stücke getheilter rechtsseitiger Hälfte desselben.

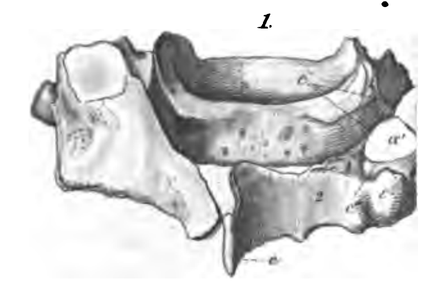
Fig. 2. Derselbe bei Entfernung des hinteren, von der rechten Bogenhälfte abgetrennten Abschnittes.

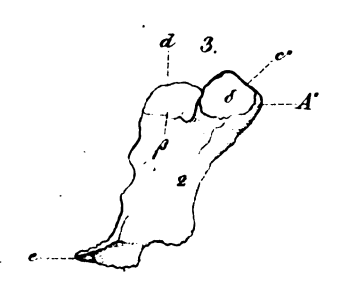
Fig. 3. Der als besonderer und articulirender Knochen auftretende hintere Abschnitt der rechten Bogenhälfte (Ansicht der vorderen inneren Seite bei Umlegung auf die Rückenseite).

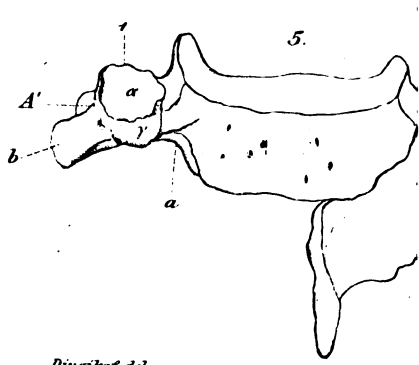
Fig. 4. VI. Halswirbel mit nicht geschlossenem Bogen und in zwei Stücke getheilter linkseitiger Hälfte desselben.

Fig. 5. Derselbe bei Entfernung des hinteren, von der linken Bogenhälfte abgetrennten Abschnittes.

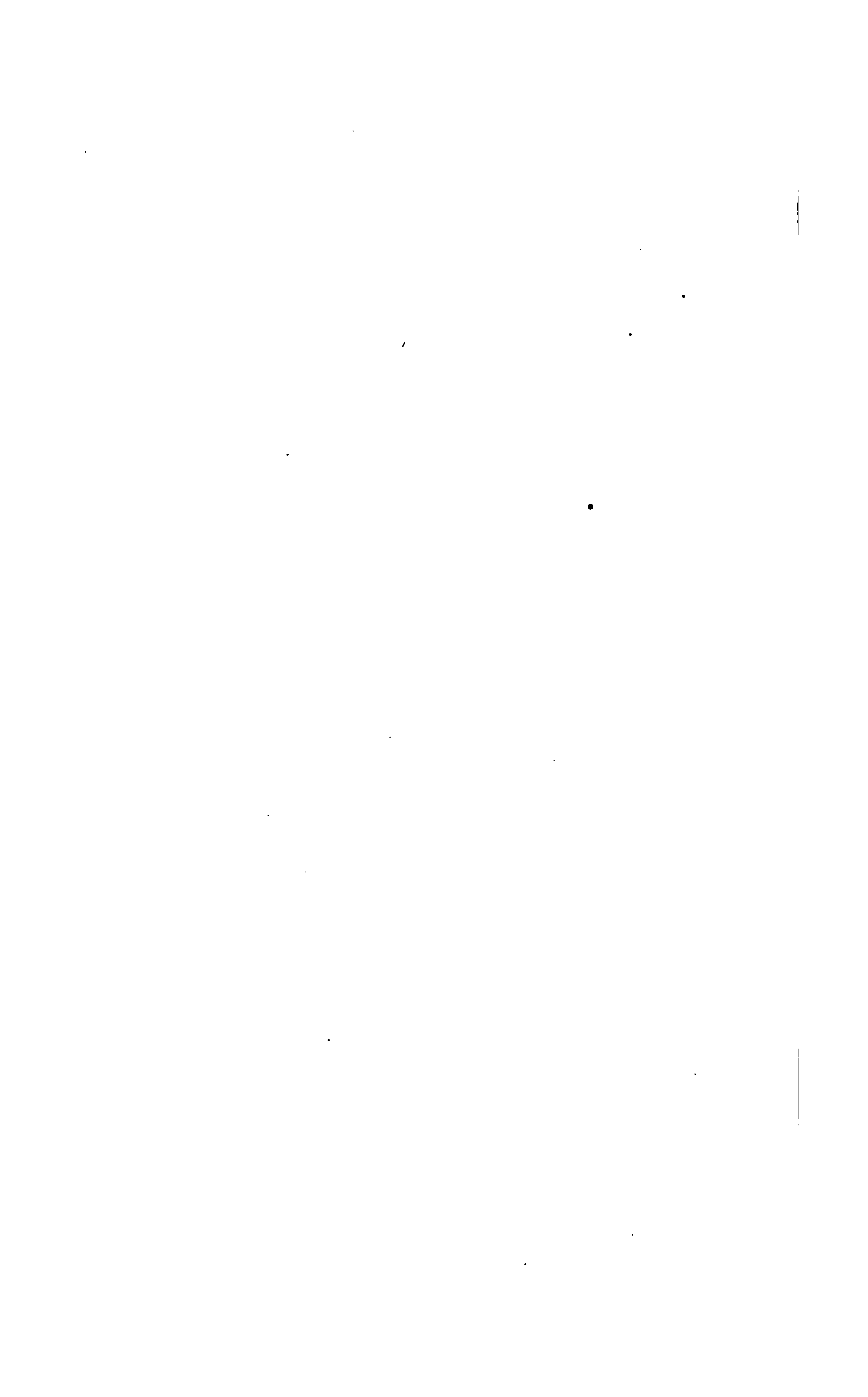
Fig. 6. Der als besonderer, articulirender Knochen auftretende hintere Abschnitt der linken Bogenhälfte (Ansicht der vorderen inneren Seite bei Umlegung auf die Rückenseite, rückwärts gekehrtem oberen Ende und aufwärts gekehrtem oberen Rande).







Diugikof del.



Bezeichnung für alle Figuren.

No. 1. Vorderer, mit dem Wirbelkörper verwachsener Abschnitt.

No. 2. Hinterer Abschnitt als ein besonderer articulirender Knochen.

(Alle folgenden Bezeichnungen: der zweigetheilten Bogenhälfte.)

- a Bogenhals
- A Gelenkfortsatzsäule
- A' Vorderer, A'' Hinterer – Theil derselben
- b Hinterer Querfortsatz
- c Oberer Gelenkfortsatz
- c' Vorderer, c'' Hinterer – Theil desselben
- d Unterer Gelenkfortsatz
- e Zacke des Dornfortsatzes
- α Vorderes, α' Hinteres – Feld der Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes
- β Gelenkfläche des unteren Gelenkfortsatzes
- γ Gelenkfläche am vorderen Abschnitte zur Articulation mit dem hinteren, einen besonderen Knochen repräsentirenden Abschnitte
- δ Gelenkfläche am vorderen Ende des hinteren Abschnittes zur Articulation mit dem vorderen
- ε Höcker an der hinteren Seite des unteren Gelenkfortsatzes

---

III. (LX.) Ueber einige, durch einseitigen Defect des Bogenhalses am VI. Halswirbel bedingte Abweichungen.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 2—4.)

Vorgefunden vor mehreren Jahren an dem Skelete eines Weibes, dessen Wirbelsäule ich in meiner Sammlung aufbewahre.

V. Halswirbel. (Fig. 2.)

Der Wirbel ist etwas kleiner als der darüber liegende IV. Halswirbel. Er hat einen etwas niederen Körper, einen niederen Bogen, niedere Gelenkfortsatzsäulen, namentlich einen schwachen, seitlich sehr comprimirten Dornfortsatz, welcher zwar etwas länger als der des IV. Halswirbels ist, aber von diesem an Dicke in verticaler Richtung um $\frac{1}{3}$, in transversaler Richtung um $\frac{1}{2}$ übertroffen wird. Dadurch und durch die versteckte Lage seiner rechten Bogenhälfte fällt er vor allen anderen Halswirbeln auf.

Der Wirbel hat zwar im Ganzen die gewöhnliche Form, aber sein Bogen ist, wegen des tieferen Abganges seines rechten Halses von dem Wirbelkörper, etwas schräg und so gestellt, dass dessen rechte Hälfte tiefer als die linke gelagert ist, und damit die höchste Stelle der rechten Gelenkfortsatzsäule 4 Mm. unter dem Niveau des oberen Randes des rechten leistenartigen Vorsprunges der oberen Endfläche des Wirbelkörpers steht, während die höchste Stelle der linken Gelenkfortsatzsäule zum Niveau des oberen Randes des leistenartigen Vorsprunges der entsprechenden Seite hinaufgerückt sich vorfindet.

Die rechte Bogenhälfte ist, abgesehen von ihrem tieferen Abgange vom Wirbelkörper, ausserdem noch mit folgenden Missstaltungen behaftet:

Der Hals dieser Bogenhälfte, welcher näher der unteren Endfläche des Wirbelkörpers abgeht, hat die Gestalt einer vierseitigen, in verticaler Richtung comprimirten Platte, welche die Flächen auf- und abwärts, die Ränder ein-rückwärts und vor-auswärts gerichtet hat, bis zur Gelenkfortsatzsäule 4,5 Mm. und in schräg sagittaler Richtung 7 Mm. breit, aussen und vorn ganz dünn, innen und hinten bis 2,5 Mm. dick ist, während der Hals der linken Bogenhälfte, welcher der oberen Endfläche des Wirbelkörpers bis unter den leistenartigen Vorsprung desselben nahe gerückt ist, die Gestalt eines in schräg sagittaler Richtung etwas comprimirten Cylinders oder abgerundet vierseitigen Säule von etwas grösserer Länge, 5 Mm. Dicke in verticaler und 4,5 Mm. in schräg sagittaler Richtung aufweist.

Die Gelenkfortsatzsäule derselben Bogenhälfte (a) ist etwas deform, an der unteren Partie rückwärts sehr eingedrückt, hier an der Mitte tief eingeschnürt und um 2—3 Mm. niederer als jene der linken Bogenhälfte. Sie weist allerdings zwei Gelenkfortsätze auf, aber der untere (a″) derselben trägt nicht, wie derselbe Fortsatz der linken Seite und der der Norm, an der vorderen Seite, wo die Gelenkfläche fehlt, sondern auf ganz anomale Weise und wie der obere Gelenkfortsatz, seine Gelenkfläche an der hinteren Seite (β). Die Gelenkflächen beider Gelenkfortsätze liegen daher, nur durch eine quere rauhe Rinne (γ) von 3 Mm. Breite, welche an der Einschnürung der Gelenkfortsatzsäule sich befindet, von einander geschieden, unter einander. Die Gelenkfläche des oberen Gelenkfortsatzes (α) ist rhombisch, gross, auf- und rückwärts gekehrt und concav in transversaler Richtung; die Gelenkfläche des unteren Gelenkfortsatzes (β) ist quer-oval, kleiner, steht fast vertical, ist aus- und rückwärts gerichtet und plan-convex.

VI. Halswirbel. (Fig. 3.)

Der Wirbel hat den Körper, den von ihm ausgehenden vorderen Querfortsatz der linken Seite, die linke Bogenhälfte mit der Gelenkfortsatzsäule und den von da ausgehenden hinteren oder eigentlichen Querfortsatz, die Knochenbrücke zwischen beiden Querfortsätzen und das Foramen transversarium dieser Seite normal gebildet; übrigens zeigt er aber folgende Deformitäten:

Der rechte vordere Querfortsatz (a′), welcher vom vorderen Seitenwinkel des Wirbelkörpers ausgeht, ist kürzer als der der linken Seite, sonst aber normal angeordnet. Vom rechten hinteren Querfortsatze fehlt die vom Bogen sonst ausgehende Wurzel; es ist nur das jenseits des Foramen transversarium befindliche Endstück (b′) zugegen, welches von der die Querfortsätze verbindenden Knochenbrücke (c′) getragen wird. Vom hinteren Seitenwinkel des Wirbelkörpers und an der Stelle, wo sonst der Bogenhals abgeht, setzt eine spiralförmig gedrehte, sehr schwache Spange (d′), die an ihrer Mitte 0,5 und 1 Mm. dick ist, zu dem nur mit seinem Endstücke vorhandenen hinteren Querfortsatz hinüber, wodurch das rechte Foramen transversarium (e′) rückwärts geschlossen ist. Diese Spange ist der Rest des übrigens mangelnden Halses der rechten Bogenhälfte.

Der Bogen, welcher mit seiner rechten Hälfte etwas mehr rückwärts hervorsteht, als mit der linken, auch etwas tiefer gesenkt ist als diese, ist an seiner rechten Wurzel nicht geschlossen.

Die rechte Bogenhälfte ist ohne Zusammenhang mit dem Wirbelkörper, weil, wie gesagt, ihr der Hals bis auf einen Rest, der zur Schliessung des Foramen transversarium verwendet ist, fehlt. Dieselbe ist auch ohne Zusammenhang mit dem vorhandenen Rudimente des hinteren Querfortsatzes. Die Lücke (*) an der Wurzel dieser Bogenhälfte, zwischen letzterer und dem Wirbelkörper, ist 7—8 Mm., die Lücke zwischen derselben und dem hinteren Querfortsatze 3 Mm. weit. Statt der gewöhnlichen Gelenkfortsatzsäule ist an ihr ein starker vor-, auf- und auswärts hervorragender, etwas hakenförmig nach abwärts gekrümmter Längshöcker (f′) zugegen, welcher eine obere innere, eine untere vordere und eine hintere äussere Fläche aufweist. Die obere innere Fläche ist länglich vierseitig, plan. An ihrer vorderen Hälfte trägt sie eine ovale, schwach concave Gelenkfläche ($\alpha\ \alpha$), welche 6 Mm. lang und 4 Mm. hoch ist. Die untere vordere rauhe Fläche ist lang und concav. Sie trägt 9 Mm. unter der oberen Fläche und 10—11 Mm. ein- und rückwärts von der Spitze des Längshöckers, entsprechend der unteren Hälfte des Bogens, gleich über seinem unteren Rande, eine dreiseitige concave, 12 Mm. lange und 7 Mm. hohe Gelenkfläche. Die hintere äussere Fläche ist am oberen vorderen Theile sehr rauh, höckerig, gefurcht und sehr convex, am unteren hinteren Theile platt und etwas eingedrückt. Das untere hintere Stück (β) des Längshöckers, mit der Gelenkfläche vorn, ist als der untere Gelenkfortsatz, das obere Stück (α) mit einer kleinen Gelenkfläche ($\alpha\ \alpha$) an seiner vorderen inneren Seite als der obere ganz anomale Gelenkfortsatz zu nehmen.

Der Dornfortsatz hat die Charaktere desselben Fortsatzes am VII. Halswirbel.

Der Halstheil der Wirbelsäule ist etwas nach rechts gekrümmt.

Mangel des Halses der rechten Bogenhälfte des VI. Halswirbels bis auf eine das Foramen transversarium rückwärts schliessende schwache Spange und Mangel der Wurzel des hinteren Querfortsatzes hatten Trennung des Zusammenhanges der rechten Bogenhälfte mit dem Körper dieses Wirbels bewirkt. Diese Trennung zugleich mit Rückwärtstreten der rechten Bogenhälfte hatte die Bildung einer Lücke veranlasst, welche um ⅓ weiter ist als der Abstand des leistenförmigen Vorsprunges am Wirbelkörper vom oberen Gelenkfortsatze an der linken Seite desselben Wirbels und etwas weiter oder doch nicht enger ist als der Abstand des unteren hinteren Randes der rechten Gelenkfortsatzsäule vom Wirbelkörper am V. Halswirbel. Die untere Partie der rechten Gelenkfortsatzsäule am V. Halswirbel konnte daher die durch Defect entstandene rechtseitige Bogenlücke am VI. Halswirbel nicht überschreiten, um an die hintere Seite seiner rechtseitigen Gelenkfortsatzpartie zu gelangen. Die untere Partie der rechten Gelenkforsatzsäule des V. Halswirbels (Fig. 4 b), welche dem unteren Gelenkfortsatze der Norm entspricht, musste in der durch Defect entstandenen Lücke an der Wurzel der rech-

ten Bogenhälfte des VI. Halswirbels (Fig. 4 c), vor dem oberen Theile des die Gelenkfortsatzportion repräsentirenden Längshöckers, welcher dem oberen Gelenkfortsatz der Norm entspricht, Platz nehmen, und damit auch diesseits der Gelenkfortsatzpartie die rechte Bogenhälfte des V. Halswirbels mit ihrem unteren Rande vor den oberen Rand der rechten Bogenhälfte des VI. Halswirbels gerückt werden. Es musste der untere rechte Gelenkfortsatz des V. Halswirbels, statt mit der vorderen, mit seiner hinteren Fläche mit dem unter ihr liegenden Wirbel, und der obere rechte Gelenkfortsatz des VI. Halswirbels, statt mit der hinteren, mit der vorderen Seite mit dem darüber liegenden Wirbel in Verbindung treten, d. i. an der rechten Seite der V. Halswirbel (Fig. 2) beide Gelenkforsätze (a′ a″) mit hinteren Gelenkflächen (α, β), und an dem VI. Halswirbel (Fig. 3) beide Gelenkfortsätze (α, β) mit vorderen Gelenkflächen (αα) versehen erhalten, der V. Halswirbel (Fig. 4b) rückwärts nicht nur mit dem IV. (a), sondern auch anomaler Weise mit dem VI. Halswirbel (c) und der VI. Halswirbel vorwärts nicht nur mit dem VII. (d), sondern auch anomaler Weise mit dem V. Halswirbel (b) articuliren.

Ein ähnliches Beispiel einer durch Defect eines der Bogenhälse (Bogenwurzeln) bedingten anomalen Articulation beider Gelenkfortsätze, d. i. der Gelenkfortsätze in der Richtung des Wirbels, welcher mit dem Defecte behaftet ist, mit dem darüber und darunter liegenden Wirbeln vorwärts und der Gelenkfortsätze des Wirbels, welcher über dem an einem Defecte leidenden lagert, mit diesem Wirbel (unten) und dem darüber liegenden Wirbel (oben) rückwärts, ist, meines Wissens, noch nicht in der Literatur verzeichnet.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 2—4.

Fig. 2. V. Halswirbel (Ansicht von hinten und rechts). a Rechte Gelenkfortsatzsäule. a′ Oberer, a″ unterer Gelenkfortsatz. α Gelenkfläche des oberen, β des unteren Gelenkfortsatzes. γ Rauhe Rinne zwischen beiden. b Linke Gelenkfortsatzsäule. b′ Oberer, b″ unterer Gelenkfortsatz.

Fig. 3. VI. Halswirbel (Ansicht von vorn und links). Linke Seite: a Vorderer, b hinterer Querfortsatz. c Knochenbrücke zwischen beiden. d Bogenhals. e Foramen transversarium. f Gelenkfortsatzsäule. Rechte Seite: a′ Vorderer Querfortsatz. b′ Endstück des hinteren Querfortsatzes. c′ Knochen-

brücke zwischen beiden. d' Bogenhalsrest zur Schliessung des Foramen transversarium. e' Foramen transversarium. f' Längshöcker, welcher die Gelenkfortsatzsäule repräsentirt. α Partie, welche dem oberen, β diejenige, welche dem unteren Gelenkfortsatze entspricht. α α Am oberen Gelenkfortsatze vorn statt hinten sitzende Gelenkfläche. (*) Lücke zwischen dem Körper und dem Bogen des Wirbels.

Fig. 4. Untere Partie der Halswirbelsäule zur Ansicht der Wirbelbogen. a b c d IV. bis VII. Halswirbel.

IV. (LXI.) Erster Brustwirbel mit einem Foramen transversarium.

Vorgefunden vor vielen Jahren an dem Skelete eines jungen männlichen Individuums, wovon ich die zur Erläuterung der Anomalie nöthigen Knochen in meiner Sammlung aufbewahre.

Alle Knochen des Skeletes, mit Ausnahme des I. Brustwirbels, verhielten sich normal.

Der I. Brustwirbel trägt an jeder Seite seines Körpers an und unter dem oberen Rande das Tuberculum costale mit einer ganzen Fossa costalis zur Articulation mit dem Capitulum der 1. Rippe und an dem unteren Rande das Segment eines ganz kleinen Tuberculum costale mit einem Theile der Fossa costalis zur Articulation mit dem Capitulum der 2. Rippe.

Der Wirbelbogen mit seinen Theilen verhält sich, mit Ausnahme seines rechten Halses und seines rechten Querfortsatzes, ganz normal. Die Spitze jedes Querfortsatzes trägt an dem vorderen Umfange die Fossa transversalis zur Articulation mit dem Tuberculum der 1. Rippe jeder Seite.

Der rechte Wirbelbogenhals ist etwas kürzer und etwas schmäler (um ½) als der linke. Der rechte Querfortsatz ist an seiner Basis in sagittaler Richtung etwas dicker als der linke. Der rechte Querfortsatz lässt 3,5 Mm. auswärts vom Bogenhalse von dem vorderen unteren Rande ein anomales, hakenförmig gekrümmtes Nebenfortsätzchen mit breiter Basis abgehen. Dieses hat die Gestalt einer horizontal liegenden, dreiseitigen Platte, welche mit dem abgestutzten Winkel schräg vor und einwärts zu einem anderen, ihm entgegen kommenden, ganz quer gestellten Fortsätzchen hervorsteht, das mit seinem Ende etwas einwärts gekrümmt erscheint. Dasselbe ist in verticaler Richtung comprimirt, weist zwei Flächen, zwei Ränder, eine Basis und eine Spitze auf. Seine Flächen kehrt es auf- und abwärts. Die obere Fläche ist in transversaler Richtung convex, in sagittaler Richtung concav, die untere Fläche ist plan. Von den Rändern ist der vordere äussere schwach S-förmig gekrümmt, der innere stark ausgebuchtet. Die Basis ist breit und liegt mit ihrer unteren Fläche in einer Ebene mit der Fläche des Querfortsatzes. Die Spitze ist abgestutzt. Seine Länge beträgt 5 Mm., seine Breite an der Basis 5 Mm., an der Spitze 1,25 Mm., seine Dicke 1,25—1,5 Mm.

Von der rechten Seite des Wirbelkörpers, zwischen dem oberen Theile des Bogenhalses und dem Tuberculum costale superius, steht quer und parallel der Richtung des Querfortsatzes ein anderes, aber dreiseitig-pyramidales, am Ende ab-

gestutztes Fortsätzchen gerade hervor. Es ist in sagittaler Richtung, also in ganz anderer Richtung, als das beschriebene Fortsätzchen, comprimirt, und weist 3 Flächen und 3 Ränder auf. Die obere, schmale Fläche ist convex, die vordere Fläche ist in transversaler Richtung schwach concav, die hintere Fläche in verticaler Richtung convex und in transversaler schwach concav. Der untere Rand ist scharf, der vordere und hintere obere Rand sind abgerundet. Die Länge beträgt 3,5 bis 4 Mm., die Höhe an der Basis 3,5 Mm., an der abgestutzten Spitze 1,25 Mm., die Dicke in sagittaler Richtung erreicht 1—1,25 Mm.

Das anomale Fortsätzchen am Wirbelkörper und das Nebenfortsätzchen am Querfortsatze stossen mit ihren Spitzen an einander, sind oben und vorn schon verwachsen, unten und hinten aber noch durch eine Ritze geschieden. Sie formiren zusammen eine in zwei Schenkel, in einen geraden vorderen inneren und in einen schrägen hinteren äusseren, geknickte Knochenspange, welche an dem inneren Abschnitte sagittal, an dem äusseren vertical comprimirt, also spiralförmig gedreht und an beiden Enden verbreitert ist.

Zwischen dem Fortsätzchen vom Wirbelkörper vorwärts, dem Querfortsatze oder der Gelenkfortsatzsäule rückwärts, dem Bogenhalse einwärts und dem Nebenfortsätzchen des Querfortsatzes auswärts ist ein quer-ovales Loch vorhanden, welches in querer Richtung 4 Mm., in sagittaler 2,5 Mm. weit ist. Dieses Loch ist in transversaler Richtung etwas weiter als das Foramen transversarium der entsprechenden Seite am VII. Halswirbel.

Der grosse elliptische Spalt zwischen dem Hals der I. Rippe, dem Wirbelbogenhals und dem Querfortsatze des I. Brustwirbels, welcher links das Foramen costotransversarium bildet, ist daher rechts durch die beschriebene, zweischenklige Knochenspange in einen von dieser und dem Hals der I. Rippe begrenzten, langen und engen Spalt und in ein dahinter liegendes Foramen transversarium getheilt.

Bedeutung.

Das Fortsätzchen vom Wirbelkörper sieht wie ein verkrümmter vorderer Querfortsatz am VII. Halswirbel aus, der am äusseren Ende noch nicht völlig mit dem hinteren Querfortsatze verschmolzen ist, also wie ein den Rippenhals repräsentirendes, am äusseren Ende noch theilweise isolirtes Rippenrudimentchen, das Nebenfortsätzchen vom Querfortsatze wie die Knochenbrücke zwischen den beiden Querfortsätzen dieses Wirbels, namentlich wie in gewissen Fällen, aus. Durch die Concavität des letzteren Fortsätzchens nach oben entsteht wie eine Querfortsatzrinne und das Loch verhält sich wie ein Foramen transversarium am VII. Halswirbel dieses Skeletes und anderer Skelete, in welchen der Wirbelkörper nichts zu seiner Begrenzung beiträgt.

Die Deutung des vom Wirbelkörper abgehenden Fortsätzchens als Rippenrudimentchen ist nicht zulässig, weil die 1. Rippe vorhanden, obgleich ich einen Fall besitze, wo der

zweite Brustwirbel links nebst der gewöhnlichen Rippe noch am unteren Umfange der Spitze seines Querfortsatzes eine zweite fluctuirende, überzählige, rudimentäre Rippe trägt[1]). Man kann aber bei der beschriebenen zweischenkligen Knochenbrücke, welche hinter dem Halse der 1. Rippe vor dem Bogenhalse und Querfortsatze des I. Brustwirbels liegt, also die Lücke zwischen dessen Querfortsatze und dem genannten Rippenhals, d. i. das Foramen costo-transversarium I. der rechten Seite durchsetzt, und dieses in einen vorderen langen und engen, vorn vom Rippenhals begrenzten Spalt und in ein hinteres wirkliches Foramen transversarium scheidet, an eine Analogie mit der Knochenbrücke denken, welche das Foramen transversarium der Halswirbel öfters durchsetzt, und dasselbe in zwei secundäre Foramina theilt, die, falls die Knochenbrücke transversal gestellt ist, als vorderes und hinteres zu unterscheiden sind.

Ist dies richtig, so ist in unserem Falle das Foramen costo-transversarium I. der rechten Seite ebenso und ganz ausnahmsweise in zwei secundäre Foramina getheilt, wie öfters das Foramen transversarium der Halswirbel. Es wird somit im Foramen costo-transversarium unseres Falles der zwischen der Knochenbrücke und dem Rippenhalse befindliche Spalt analog dem secundären Foramen transversarium anterius der Halswirbel gewisser Fälle, und das von derselben Knochenbrücke, dem Bogenhalse und dem Querfortsatze begrenzte Foramen am I. Brustwirbel als analog dem Foramen transversarium posterius der Halswirbel gewisser Fälle zu nehmen, und in der am I. Brustwirbel unseres Falles vorkommenden Anomalie eine Art einseitiger Assimilation zu den Halswirbeln zu erkennen sein[2]).

---

[1]) Siehe: W. Gruber, Neue Anomalien. Berlin 1849. 4°. S. 8.

[2]) Vor mir liegt der VII. Halswirbel des Skeletes eines Mannes, welcher an der rechten Seite zwei Foramina transversaria und an der linken Seite ein solches aufweist. Das linke Foramen und das rechte vordere zeichnen sich durch ihre ganz abnorme Weite und auch durch ihre Form aus. Ihr Verhalten spricht für die Richtigkeit der Deutung des Foramen, welches am I. Brustwirbel des oben beschriebenen Falles vorkommt. Ich erlaube mir daher über den VII. Halswirbel nachstehende Bemerkungen:

Beide vordere Querfortsätze, namentlich der rechte an seinem seitlichen Abschnitte, sind schmale, sagittal comprimirte Spangen. Jeder dieser, wie

V. (LXII.) Ueber einen Fall von unvollkommen gebildeter erster Brustrippe.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1.)

Zur Beobachtung gekommen am 8. Januar 1876 an der Leiche eines robusten Mannes im Alter von 55 Jahren.

gewöhnlich vorn vom Seitentheile des Wirbelkörpers abgegangenen Querfortsätze verlängert sich in eine, namentlich rechts breite Knochenbrücke, welche mit einem Absatze schräg rückwärts zum hinteren Querfortsatze sich begiebt und an und vor diesem, auswärts vom Foramen transversarium, bis zu seiner Spitze sich erstreckt. Man sieht an der unteren Seite jedes hinteren Querfortsatzes eine Furche, als Spur der früher da gewesenen Trennung der Knochenbrücke von diesem Querfortsatze. Der vordere Querfortsatz mit dieser Knochenbrücke repräsentirt das Halsrippenrudiment von 2,4 Cm. Länge. Zwischen letzteren vor- und seitwärts von dem Körper und Bogenhalse des Wirbels einwärts und dem hinteren Querfortsatze rückwärts ist an der linken Seite das quer-ovale, mit dem spitzen Pole auswärts gerichtete Foramen transversarium von enormer Weite (1 Cm. in transversaler und bis 6 Mm. in sagittaler Richtung) zu sehen; an der rechten Seite ist aber ein durch eine Spange in zwei secundäre Foramina getheiltes Foramen transversarium zugegen. Die Knochenspange geht 3—3,5 Mm. hinter der Wurzel des vorderen Querfortsatzes und knapp vor dem Bogenhalse vom Wirbelkörper ab. Dieselbe setzt vor dem Bogenhalse durch das Foramen transversarium zur Basis des hinteren Querfortsatzes hinüber. Sie ist 5—6 Mm. lang, 1,5 Mm. hoch und 1 Mm. dick. Das vor der Spange befindliche vordere secundäre Foramen transversarium wird von diesem und der Basis des hinteren Querfortsatzes rückwärts, von der Seite des Wirbelkörpers einwärts und von dem vorderen Querfortsatze nebst der Knochenbrücke zum hinteren Querfortsatze vor- und seitwärts, das hintere secundäre Foramen transversarium aber von der Spange vorn und dem Bogenhalse hinten begrenzt. Das vordere secundäre Foramen transversarium dieser Seite ist zwar etwas enger (5 Mm.), aber auch länger (12 Mm.) als das einfache Foramen transversarium der linken Seite, und hat eine elliptische Form; das hintere secundäre Foramen transversarium hat auch eine elliptische Form, ist jedoch klein, in transversaler Richtung nur 3 Mm. und in sagittaler Richtung 1,5 Mm. weit. Das vordere, grosse, secundäre Foramen transversarium, welches vorn und seitwärts vom Rippenrudimente begrenzt wird, gleicht nach Form, Grösse und Lage dem Foramen costo-transversarium eines Brustwirbels, während das hintere kleine secundäre Foramen transversarium dieses VII. Halswirbels ganz analog ist dem Foramen transversarium, welches sich an dem I. Brustwirbel vorfindet, der oben beschrieben worden ist.

Die Wirbelformel lautet: C = 7, D = 13, L = 5, S = 5, Co = 3. Die 13 Dorsalwirbel tragen 13 Rippenpaare. Die Schlüsselbeine sind normal. Jedes misst nach seiner Krümmung 17,5 Cm., nach dem Abstande ihrer Enden 16 Cm. Das rechte Schlüsselbein ist etwas stärker als das linke. Die Tuberositas costalis an dem rechten Schlüsselbeine ist nur 6 Mm., die an dem linken 2,5 Cm. lang; erstere ist somit wenig entwickelt. Die erstere sitzt 2,5 Cm., die letztere 2 Cm. auswärts vom Brustbeinende des Knochens. Die 13 Rippen der linken Seite, die 11 unteren der rechten Seite, das Brustbein, abgesehen von der rechten Incisura clavicularis, welche tiefer als die linke ist, und abgesehen von dem etwas stärkeren Hervortreten der rechten Hälfte seines Griffes, und die übrigen Knochen des Skeletes weisen nichts Abnormes auf.

An der I. und II. Rippe der rechten Seite, so wie an dem Ligamentum costo-claviculare dieser Seite und an der zu diesen Rippen in Beziehung stehender Musculatur existiren nachstehende Abweichungen.

a. I. rechte Rippe. (Taf. X. Fig. 1, No. 5.)

Diese besteht aus einem kurzen und schwachen Knochenstücke, dem Rudimente der knöchernen Rippe (a), aus dem Knorpel (b) und aus einem zwischen beiden bogenförmig ausgespannten starken sehnigen Strange (c).

Das Knochenstück (a) entspricht dem Wirbelende und dem hintersten, ganz kurzen Abschnitte des Körpers des Knochens der Norm. Das Wirbelende (α) weist, wie gewöhnlich, ein Capitulum, Collum und Tuberculum auf, und der kurze Abschnitt des Körpers erscheint als Fortsatz (β) des Wirbelendes.

Das Wirbelende ist kürzer und an allen Theilen schwächer, als dasselbe der linken Rippe, wie aus folgenden Messungen ersichtlich ist:

		Rechte Rippe	Linke Rippe
Wirbelendelänge		3,5 Cm.	4,2 Cm.
Capitulum, Höhe		0,7 -	1,3 -
- Dicke		bis 0,4 -	bis 1,0 -
Tuberculumdicke,	transversal	1,1—1,2 -	1,6 -
-	sagittal	1,1—1,2 -	2,0 -
-	vertical	0,6 -	1,0 -
Collum, Breite		0,25 -	0,6 -
- Dicke		0,3 -	0,5 -

Der das hintere Ende des Körpers der Rippe repräsentirende Fortsatz (β) des Wirbelendes (α) hat die Gestalt einer in verticaler Richtung comprimirten, länglich-vierseitigen Platte, welche an der oberen Fläche schräg gerinnt (†), am äusseren Rande convex, am inneren concav und am Ende abgerundet, 1,4 Cm. lang, hinten 0,8 Cm., vorn 0,6 Cm. breit, am äusseren Rande hinten 0,4 Cm., vorn 0,3 Cm. dick ist. Die Länge der rudimentären Rippe (a) vom Capitulum zur Spitze, an ihrem inneren Rande gemessen, beträgt 3,5 Cm. Das Wirbelende articulirt wie gewöhnlich mit dem Capitulum und Tuberculum am Körper und am Querfortsatze des I. Brustwirbels (No. 2), aber die Articulation des Capitulum geht nur an und unter dem oberen Rande des Wirbelkörpers an diesem vor sich, während das Capitulum der linken Rippe (No. 5') nicht nur an diesem und daran weiter herab, sondern auch am Lig. intervertebrale darüber ansitzt. Da das Tuberculum

costale am I. Brustwirbel für die I. Rippe rechts niedriger und weiter von der Medianlinie entfernt sitzt, so steht auch das Wirbelende des Rudimentes der I. Rippe der rechten Seite einwärts niederer und dem Querfortsatze des I. Brustwirbels dieser Seite näher als das Wirbelende der I. Rippe der linken Seite. Deshalb ist das Foramen costo-transversarium I. der rechten Seite enger als das der linken Seite.

Der grösstentheils verknöcherte Knorpel (b) hat dieselbe Länge (3 Cm.), wie derselbe der linken Rippe, aber er hat nicht die Gestalt eines Bogenabschnittes, ist auch nicht wie der der linken Rippe gegen sein Brustbeinende verbreitert, sondern hat die Gestalt eines dreiseitig-pyramidalen, gekrümmten Fortsatzes, welcher seine abgerundete Spitze aus- und rückwärts gerichtet hat, die sehr concave Fläche vor-, die plan-convexe Fläche rückwärts und den abgerundeten, convexen Winkel abwärts kehrt. Derselbe steht vorwärts etwas mehr hervor, als der Knorpel der linken Rippe. Auch steht er mehr gesenkt als der der linken Rippe, ist daher dem Knorpel der II. Rippe so sehr genähert, dass der zwischen beiden befindliche Raum (*) von 1,8 Cm. Länge in der Mitte 5 Mm., am äusseren Pole im Bereiche des lateralen Endes des Knorpels der II. Rippe nur 2—3 Mm. weit ist, und der Abstand seiner aufwärts gebogenen Spitze von einem Punkte der II. knöchernen Rippe, welcher 1,8 Cm. hinter deren vorderem Ende sich befindet, 1 Cm. beträgt, während das laterale Ende des Knorpels der I. Rippe der linken Seite von der knöchernen II. Rippe (2,5 Cm. rückwärts von deren vorderem Ende) davon 1,6 bis 1,8 Cm. absteht.

Der sehnige Strang (c), welcher zwischen dem Rudimente der knöchernen Rippe (a) und dem Rippenknorpel (b) ausgespannt ist, entsteht vom Fortsatze (β) des knöchernen Rippenrudimentes, von dessen Spitze und darüber rückwärts hinaus, und befestigt sich an die Spitze des Rippenknorpels und geht darüber hinaus in den fibrösen Limbus der Fossa glenoidalis des Brustbeingriffes über. Ein Streifen dünner Fasern geht von ihm schräg vor- und abwärts zum Ende der II. knöchernen Rippe vor dem M. intercostalis internus (h) und ein anderer stärkerer Streifen (γ) steigt von dem oberen Rande des Körpers der II. Rippe hinter dem M. intercostalis externus (g) schräg auf- und vorwärts zu seiner Verstärkung. Der Strang beschreibt einen auf- und einwärts concaven Bogen. Der Strang ist platt-rundlich, 7,5 Cm. lang, 3 Mm. breit und am dicken, oberen inneren Rande 1—1,5 Mm. dick. Der Strang substituirt den Körper der knöchernen Rippe, so weit dieser fehlt.

Die Apertura superior des Brustkorbes ist an ihren beiden Hälften nicht gleich gross. Die rechte Hälfte ist in sagittaler Richtung um 1—1,5 Cm. und in transversaler Richtung um 1 Cm. weiter. Die grössere Weite der rechten Hälfte bedingen: das schwächere und mehr rückwärts gerückte Wirbelende am rechten knöchernen Rippenrudimente; das Hervortreten des rechten Rippenknorpels im grösseren, wenn auch mässigen Grade nach vorwärts, als der linke Rippenknorpel; endlich die Länge der knöchernen Rudimente der rechten Rippe mit dem ihren mangelnden Körper ersetzenden Sehnenstrang, welche grösser ist als die Länge der knöchernen linken Rippe. Während nehmlich die Länge der knöchernen Rippe der linken Seite an ihrem inneren Rande 9 Cm. misst, beträgt die Länge des genannten Rudimentes der knöchernen Rippe der rechten Seite mit dem ihren Defect ersetzenden sehnigen Strang 11 Cm.

b. II. rechte Rippe. (No. 6.)

Die knöcherne Rippe ist normal. Der Knorpel hat auch dieselbe Länge (5,8 Cm.) wie der der linken Rippe. Anstatt aber gegen sein Brustbeinende sich zu verbreitern, verschmälert er sich bis dahin und endet stumpf zugespitzt neben der Synchondrose zwischen Griff und Körper des Brustbeines. An den Seitenrand des Griffes des Brustbeines grenzt er, von seiner Spitze angefangen, in des ersteren ganzer Länge von 1,8 Cm. Er articulirt an seiner Spitze mit der Brustbeinsynchondrose, an seinem oberen Rande mit dem Seitenrande des Brustbeingriffes ganz abnorm frei. Dadurch sind zwischen der II. Rippe und dem Brustbeine zwei ganz ungewöhnlich entwickelte Rippenbrustbeingelenke, ein oberes und ein unteres, die durch ein kurzes und wahres (fibröses) Ligamentum interarticulare (η) von einander geschieden sind. Dieses geht vom oberen Umfange der Rippenknorpelspitze quer einwärts zum unteren Ende des Seitenrandes des Brustbeingriffes. Das zwischen dem Seitenrande des Brustbeingriffes, welcher einen Ueberzug von hyalinem Knorpel aufweist, und dem oberen Rande des Rippenknorpels befindliche obere grosse Gelenk (ε) besitzt eine spaltförmige Höhle von 1,8 Cm. Länge, 1 Cm. Tiefe und 1 Mm. Weite; das zwischen der Brustbeinsynchondrose und der Rippenknorpelspitze befindliche untere kleine Gelenk (ζ) enthält eine spaltförmige Höhle, die von hinten nach vorn oben bis 4 Mm., unten bis 8 Mm. allmählich sich erweitert und 8 Mm. hoch ist.

c. Ligamento costo-claviculare.

Das rechte Ligament (d) setzt sich vor und hinter der Sehne des M. subclavius an die vordere Seite der Spitze (lateralen Endes) des I. Rippenknorpels und durch eine Verlängerung auch an den II. Rippenknorpel. Es ist 2,5 Cm. lang, am Ursprunge von der Tuberositas costalis des Schlüsselbeines 6 Mm., an dem Ansatze an den I. Rippenknorpel 8 Mm. breit. Es hat die Sehne des M. subclavius zwischen seinen Blättern, ist länger aber schwächer und am Ursprunge um die Hälfte, am Ansatze um ein Drittel schwächer als das linke.

d. Muskeln.

Der Musculus subclavius (e) setzt sich an die vordere Seite der Spitze des I. Rippenknorpels zwischen zwei Blättern des Lig. costo-claviculare.

Der M. sterno-thyreoideus entspringt, wie der Muskel der linken Seite, vom Brustbeingriffe und dem I. Rippenknorpel. Sein äusserstes Bündel (f) kommt von der hinteren Seite der Spitze des letzteren.

Der M. intercostalis externus I. (g) ist stark. Er entspringt vom Fortsatze des knöchernen Rippenrudimentes und von dem hinteren Ende des sehnigen Stranges, von diesem in einer Länge von etwa 2 Cm. und inserirt sich an die II. Rippe, bis 5,5 Cm. von ihrem vorderen Ende entfernt, vorwärts an diese. Er grenzt rückwärts an den Levator costae II. und ist theilweise von ihm bedeckt, liegt zwischen dem Scalenus anticus und medius und ist mit seinen vorderen Bündeln an deren Insertion auch zwischen die beiden Schichten des Intercostalis internus eingeschoben.

Den M. intercostalis internus (h) vertreten zwei unter und hinter einander liegende, also sich deckende, fibrös-musculöse Schichten von der Gestalt dünner

dreiseitiger Membranen, deren Bündel schräg rück- und auswärts zur II. Rippe fächerförmig ausstrahlen. Die äussere obere Schicht (δ) entsteht, 1 Cm. breit, sehnig vom unteren Rande der Spitze des I. Rippenknorpels, wird am vorderen Theile bald fleischig, bleibt am hinteren sehnig und inserirt sich 5,5 Cm. lang, am vorderen grössten Abschnitte ($\frac{8}{11}$) fleischig, am hinteren Abschnitte ($\frac{3}{11}$) sehnig an den Körper der II. Rippe, von einem Punkte 2,5 Cm. hinter dem vorderen Ende bis zu einem Punkte vor der Mitte desselben. Ihr vorderstes Bündel ist 2 Cm., ihr hinterstes 5 Cm. lang. Die innere untere Schicht entspringt hinter der ersteren 1 Cm. breit sehnig vom unteren Rande der Spitze des I. Rippenknorpels, wird nur an ihrer vorderen kleineren Hälfte gegen und an der Insertion fleischig, bleibt grösstentheils sehnig und inserirt sich an die 7,5 Cm. lang an die II. Rippe von einem Punkte, der 1,5 Cm. hinter dem vorderen Ende, und einem Punkte, der an der Mitte der ganzen, 18 Cm. langen knöchernen Rippe liegt. Das vorderste Bündel ist 2 Cm., das hinterste 7 Cm. lang. Der Fleischtheil ist vorn 12 Mm., hinten 5 Mm. hoch. Die äussere Schicht ist schwach, grösstentheils fleischig, ihre Insertionslinie nähert sich rückwärts allmählich dem unteren Rippenrande; die innere ist stark, breiter, grösstentheils sehnig glänzend, ihre Insertionslinie nähert sich rückwärts allmählich dem oberen Rippenrande. Die äussere Schicht bedeckt grösstentheils die innere, welche erstere seitwärts überragt (δ'). Zwischen beiden liegt die vordere Partie der Endaponeurose des Scalenus anticus.

Der M. scalenus anticus (i) entspringt wie gewöhnlich und kreuzt, 2 Cm. vor dem Ende des Rippenrudimentes, den sehnigen Strang innen. Derselbe ist 1 Cm. über dem sehnigen, den Defect der I. Rippe ersetzenden Strang schon mehr sehnig als fleischig und bildet am Strange eine grösstentheils sehnige und 4 Cm. breite Membran, ist also fast ganz Aponeurose. Diese, mit ihrem vorderen Rande 1,5 Cm. vom Rippenknorpel entfernte Aponeurose endet mit ihrer vorderen ganz dünnen Hälfte theilweise im sehnigen Bogen, theilweise, nachdem sie letzteren von innen gekreuzt hat, zwischen den beiden fibrös-musculösen Schichten, welche den Intercostalis internus darstellen, verbreitert am oberen Rande der II. Rippe; mit der hinteren, 2 Cm. breiten, starken, durch wenige Fleischbündel unterbrochenen, den sehnigen Strang gleichfalls von innen kreuzenden Hälfte am oberen Rande der II. Rippe zwischen dem Intercostalis externus und der inneren der Schichten, welche den Intercostalis internus repräsentiren, und zwar 8,5 Cm. vor dem Capitulum und 7,5 Cm. hinter dem vorderen Ende der II. Rippe.

Der M. scalenus medius (k) entspringt wie gewöhnlich und inserirt sich 4 Cm. breit an die II. Rippe, 7,5 Cm. hinter deren Ende.

Der M. scalenus posticus entspringt von den Spitzen der hinteren Querfortsätze des 3.—7. Halswirbels. Er inserirt sich, mit dem Levator costae I. verwachsen, an den Rand des Fortsatzes des Rudimentes der I. Rippe, mit einer langen und 1,5 Cm. breiten Aponeurose (l) an die II. Rippe, 2 Cm. vor dem Tuberculum derselben, theilweise unter dem Levator costae II., theilweise neben dem Intercostalis externus und 1,7 Cm. vom Scalenus medius entfernt, rückwärts.

Der M. levator costae I. ist, wie gesagt, mit dem Scalenus posticus verwachsen, und der M. levator costae II. (m) entspringt theilweise von dem Quer-

fortsatze des I. Brustwirbels und theilweise auch vom Fortsatze des Rudimentes der I. Rippe.

Ein M. intercostalis singularis (o) entspringt kurzsehnig vom äusseren Theile des vorderen Randes des Halses des Rippenrudimentes, verläuft mit seinem bandförmigen Fleischtheile unter dem Spatium inter-scalenicum, parallel dem Fortsatze des Rippenrudimentes, davon durch eine Lücke geschieden, bis unter das hintere Ende des sehnigen Stranges vor- und auswärts und endet in eine dreiseitige Aponeurose, die, oben sehr dünn, unten und hinten stark, sich an den M. scalenus anticus anschliesst und mit dem hintersten Streifen auch unmittelbar mit letzterem Muskel an den oberen Rand der II. Rippe, aussen vom Ende der inneren sehnigfleischigen Schicht sich inserirt, welche den Intercostalis internus bilden hilft. Der Muskel ist 5,5 Cm. lang, wovon auf den Fleischtheil und Ursprung 3 Cm., auf die Endaponeurose 2,5 Cm. kommen. Am Fleischtheile ist er 5 Mm. breit und 1,5 Mm. dick; die Aponeurose ist bis 2,7 Cm. breit. Vom M. intercostalis externus ist er völlig geschieden, verläuft aber mit ihm fast parallel. Nach Ursprung und Verlauf ist er accessorischer Intercostalis externus, nach der Insertion kann er sowohl dieser als auch ein accessorisches Bündel des Scalenus anticus sein. Durch die Lücke (╫) zwischen diesem Muskel innen, dem Fortsatze des Rippenrudimentes und dem hinteren Ende des sehnigen Stranges aussen tritt die in diesem Falle aus dem I. und II. Brustwirbelnerven zusammengesetzte unterste Wurzel des Plexus axillaris.

Das Spatium triangulare interscalenicum (zwischen dem Scalenus anticus und medius) ist unten, statt der Rippe, von dem hintersten Abschnitte des sehnigen Stranges, der den mangelnden Körper der I. Rippe substituirt, begrenzt. Es ist unten 2 Cm. weit und gleich vor dem Fortsatze des Rippenrudimentes gelagert. Durch dieses Spatium tritt, auf dem sehnigen Strang gelagert, vorn die Arteria subclavia, hinten, gleich vor dem Rippenrudimente, die unterste Wurzel des Plexus axillaris, welche diesmal aus zwei Nebenwurzeln gebildet ist. Auf der Rinne (†) am Fortsatze hat die IV. Wurzel des Plexus axillaris Platz genommen, bevor sie das Spatium passirt. Der Austritt der Arteria subclavia dextra geht zwar dem der A. subclavia sinistra gerade gegenüber vor sich, aber doch 2 Cm. mehr rückwärts vom Rippenknorpel als links. Der Abstand des Austrittes der A. subclavia vom Schlüsselbeine ist daher rechts ein auffallend grösserer als links. Der Plexus axillaris ist an der Seite der rudimentären Rippe anomaler Weise aus 6 Wurzeln von den vorderen Aesten des V.—VIII. Halswirbel-, von dem vorderen Aste des I. Brustwirbel- und aus einem über den Hals der II. Rippe setzenden Ast, von 2,8 Cm. Länge, 3 Mm. Breite und 1 Mm. Dicke, des vorderen Astes des II. Brustwirbelnerven gebildet. Der vordere Ast des I. Brustwirbelnerven giebt nicht den N. intercostalis I. ab; dieser ist ein Ast des vorderen Astes des II. Brustwirbelnerven, der sich in die VI. Wurzel zum Plexus axillaris, welche sich mit der V. Wurzel desselben hinter dem Austritte der letzteren durch das Spatium interscalenicum vereinigt, und in den N. intercostalis I. und II. theilt.

Der beschriebene Fall gehört zu den Fällen rudimentärer Bildung der I. Brustrippe ohne Vereinigung derselben mit der

II. Rippe, wovon John Struthers[1]), J. Srb[2]) und E. Bellamy[3]) je einen Fall von männlichen Individuen beschrieben haben[4]).

Vergleicht man diese Fälle mit unserem Falle, so ergeben sich folgende wesentliche Verschiedenheiten:

1. In Struthers' und Bellamy's Fällen war die I. Brustrippe beiderseitig, in Srb's Falle nur linkseitig rudimentär vorhanden; — in unserem Falle nur rechtseitig.

2. In Struthers Falle wahrscheinlich, in den anderen Fällen sicher waren 12 beiderseitig rippentragende Dorsalwirbel, in Bellamy's Falle zugleich 6 Lumbalwirbel zugegen; — in unserem Falle sind 13 beiderseitig rippentragende Dorsalwirbel zugegen.

3. In Srb's Falle waren vor der knöchernen Rippe zwei Stücke, ein hinteres 8 Cm. und ein vorderes 1,1 Cm. langes, in den übrigen Fällen nur das hintere Stück zugegen. Die rudimentäre Rippe letzterer Art war in Struthers' Falle 2—2½ Zoll (= 5,0—5,6 Cm.), in Bellamy's Falle 1½ Zoll (3,8 Cm.); in unserem Falle 3,5 Cm. lang.

4. Der der rudimentären Rippe entsprechende Knorpel war in Struthers' Falle ein Fortsatz des II. Rippenknorpels oder hat sich, wie in Srb's Falle, indem er das vordere Knochenstück trug (ob dies ihm angehörte oder nicht?), mit letzterem vereint an den Brustbeingriff angesetzt; er ist in Bellamy's Falle unerwähnt; in unserem Falle aber völlig vom II. Rippenknorpel geschieden.

5. In Srb's Falle sind die die knöcherne Rippe vertretenden Knochenstücke, in Struthers' und in unserem Falle ist das

[1]) Description of two cases of rudimentary ribs etc. — Month. Journ. Oct. p. 293 (steht mir nicht zur Verfügung, aber in Canstatt's Jahresb. ü. d. gesammte Medicin i. J. 1853, Bd. IV, Würzburg 1854, S. 7); dann (derselbe Fall wieder beschrieben) in: On variations of the vertebrae and ribs in Man, Art.: Imperfect condition of first pair of ribs. — Journ. of anatomy and physiology. Ser. II. N. XV. Cambridge and London. November 1874. p. 46.

[2]) Ueber Missbildungen der ersten Rippe. Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. Jahrg. VIII. Bd. II. Wien 1862. S. 76—77.

[3]) Note on the absence of the quadratus femoris muscle and on a spine possessing a sixth lumbar vertebra, the first being rudimentary. Journ. of anatomy and physiology No. XV. London and Cambridge. 1874. p. 185.

[4]) Einen Fall mit Vereinigung der rudimentären I. Brustrippe mit der II. hat Srb — Op. cit. p. 77—79 — beschrieben; einen anderen Fall hat Struthers — Op. cit. p. 47 Note — aus Rokitansky's Museum erwähnt.

Knochenrudiment und der der Rippe am Brustbeingriffe entsprechende Knorpel durch ein fibröses Band oder Strang, von dem in Bellamy's Falle keine Erwähnung geschieht, verbunden. Das Band oder der Strang ist in Srb's Falle 2 Cm., in Struthers' Falle 5 Cm., in unserem Falle 7,5 Cm. lang.

6. Der Brustbeingriff war in Struthers' Falle ungewöhnlich lang, in Srb's Falle asymmetrisch, mit seiner oberen Begrenzung an der Seite der rudimentären Rippe herabgeneigt, mit einer niedrigeren Incisura clavicularis versehen, ohne Trennungsspur am Uebergange in den Körper; in unserem Falle fast normal, nur mit einer tieferen Incisura clavicularis an der Seite der rudimentären Rippe versehen und daselbst etwas mehr nach vorn hervorgetreten.

7. An der Synchondrose zwischen Griff und Körper des Brustbeines sitzt in Struthers' Falle der III. Rippenknorpel; in unserem Falle der II. Rippenknorpel, welcher an der Seite der rudimentären Rippe nicht nur an dieser, sondern auch am ganzen Seitenrande des Brustbeingriffes articulirt.

8. Der M. scalenus anticus setzt sich in Srb's Falle an das Ende der rudimentären Rippe (hinteres Stück), in Struthers' Falle vorzüglich an dieses, dann an das Band zwischen Rippenrudiment und Knorpel und mit einem Streifen an die II. Rippe, in Bellamy's Falle an die Mitte der II. Rippe; in unserem Falle an die II. Rippe und an das genannte Band.

9. In Struthers' und Srb's Falle waren die Mm. intercostalis externus und internus normal, in Bellamy's Falle durch den Scalenus anticus und medius, der aussen und vor ersteren lag und an das vordere Drittel der II. Rippe sich inserirte, vertreten; in unserem Falle ist namentlich der M. intercostalis internus ganz anomal und auf eine merkwürdige Weise angeordnet.

10. Die Arteria subclavia lag in Srb's Falle hinter dem Scalenus anticus auf der rudimentären Rippe; in Struthers' Falle auch darüber, aber weiter nach rückwärts als gewönlich gerückt; in Bellamy's Falle an gewöhnlicher Stelle auf keiner knöchernen Unterlage, nur auf den unter ihr verwachsenen Scaleni; in unserem Falle auf dem fibrösen Verbindungsstrang, zwar an der gewöhnlichen Stelle, aber in grösserer Entfernung von dem Brust- und Schlüsselbeine, als auf der anderen Seite.

11. Der Plexus axillaris ist in unserem Falle an der Seite der rudimentären Rippe von 6 Wurzeln, darunter von denen zweier Brustwirbelnerven, gebildet, wovon ich nicht weiss, dass er so gebildet überhaupt je beobachtet worden wäre.

Unser Fall ist durch viele Merkmale von den bekannten anderen Fällen verschieden und durch einige, besonders bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet. Er ist unter den bis jetzt bekannten Fällen des Vorkommens der I. Brustrippe im rudimentären Zustande der Fall, welcher das kürzeste und wohl auch schwächste Rudiment einer knöchernen Rippe, einen isolirten Rippenknorpel und einen, zwischen diesen beiden ausgespannten, längsten, fibrösen Ersatzstrang aufweist.

Der Brustkorb mit der ganzen Wirbelsäule ist in meiner Sammlung aufgestellt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. X. Fig. 1.

Oberster Abschnitt des Brustkorbes mit dem VII. Halswirbel.

1 VII. Halswirbel. 2 3 I. u. II. Brustwirbel. 4 Griff und oberer Theil des Körpers des Brustbeines. 5 6 7 I. — III. Rippe beider Seiten.

I. Brustrippe der rechten Seite: a Rudiment des Kochens. α Wirbelende. β Rest des Körpers als Fortsatz des letzteren. b Knorpel (grösstentheils verknöchert). c Beide verbindender und den mangelnden Körper ersetzender sehniger Strang. γ Sehnenstreifen von der II. Rippe zur Verstärkung des Sehnenstranges.

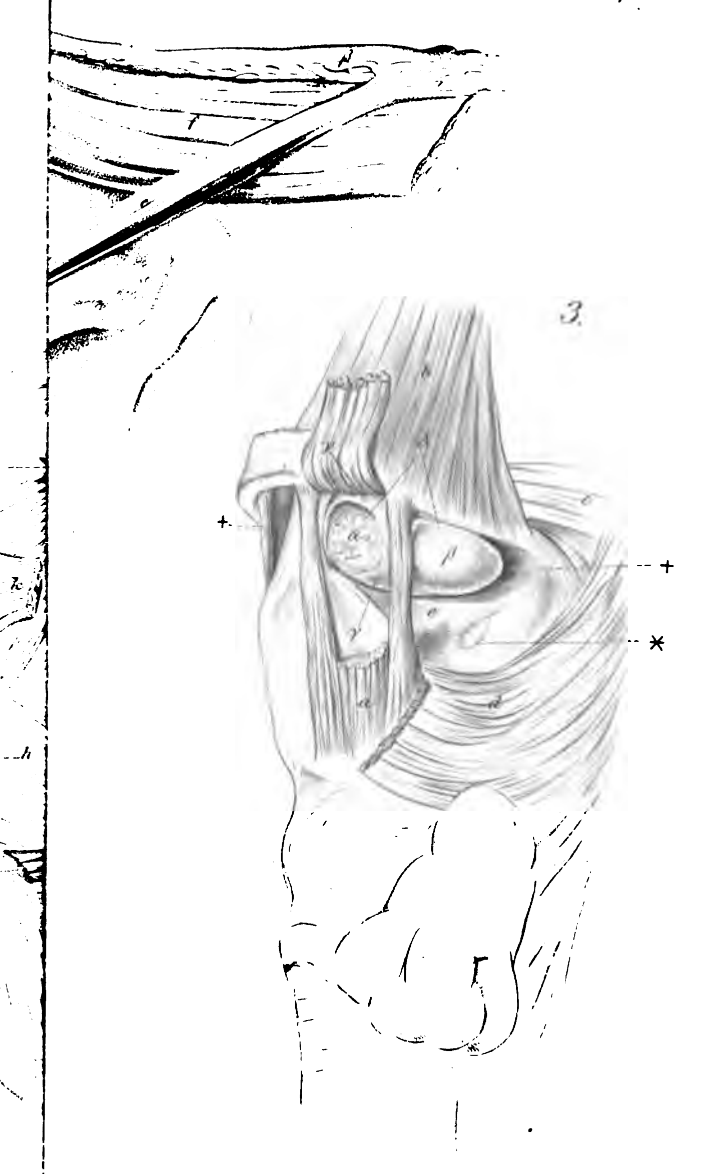
d d' Ligamentum costo-claviculare, e e' M. subclavius beider Seiten.

f Musculus sterno-thyreoideus der rechten Seite (äusserstes Ursprungsbündel).

Rechte Seite: g Musculus intercostalis externus I. h Musculus intercostalis internus I. δ Aeussere Schicht. δ' Innere Schicht (hintere, ganz sehnige Partie).

i i' Musculus scalenus anticus beider Seiten.

Rechte Seite: k Musculus scalenus medius. l Musculus scalenus posticus (Stück der Endaponeurose). m Musculus levator costae II. n Musculus intercostalis singularis. ε Gelenk zwischen dem oberen Rande des II. Rippenknorpels und dem Brustbeingriffe. ζ Gelenk zwischen der Spitze des II. Rippenknorpels und der Brustbeinsynchondrose. η Ligamentum inter-articulare zwischen beiden Gelenken. † Rinne am Fortsatze des knöchernen Rudimentes der I. Brustrippe. * Lücke zwischen dem I. und II. Rippenknorpel. †† Lücke zwischen dem M. intercostalis singularis, dem Rudimente der I. Brustrippe und dem hinteren Abschnitte des sehnigen Stranges, welcher zwischen ersterem und dem Knorpel der letzteren bogenförmig ausgespannt ist.



Dannenberg del.

W. Grohmann sc.



VI. (LXIII.) Ueber einen anomalen Musculus transversus perinei superficialis.

(Hierzu Taf. X. Fig. 2.)

Nach meiner Erfahrung giebt es drei Musculi transversi perinei — M. profundus, medius (superficialis ant.) und superficialis.

Der M. profundus ist in der Regel zugegen, der M. medius fehlt öfters und der M. superficialis ist bisweilen vorhanden.

P. Lesshaft[1]) hat in einem gediegenen Aufsatze, der sich auf Resultate aus Massenuntersuchungen stützt, bei erschöpfend berücksichtigter und kritisch durchgemusterter Literatur auch darüber gründlich gehandelt und die Häufigkeit des Vorkommens des M. superficialis auf 7,74 pCt. ausgemittelt.

Der M. transversus perinei superficialis (mihi) liegt in der Fascia ano-perinealis superficialis s. subcutanea unter der Lamina superficialis der Portio perinealis der Fascia ano-perinealis propria = Aponeurosis perinealis superficialis. Er entspringt von der unteren Seite der Tuberositas ischii und der sie bedeckenden Fascie, verläuft schräg ein- und vorwärts, zuerst den M. ischio-cavernosus kreuzend, dann unter, oder unter und hinter, dem über der Fascia perinealis superficialis propria befindlichen M. transversus perinei medius, endigt im Septum perineale verticale (lame ano-bulbaire von Cruveilhier) und verliert sich mit Bündeln auch im M. sphincter ani externus und M. bulbo-cavernosus.

Mir ist auch zwei Mal ein Perinealmuskel von enormer Länge und Stärke zur Beobachtung gekommen, welcher mit oder fast mit $\frac{2}{3}$ seiner Länge ausserhalb der Regio ano-perinealis entweder in der Regio femoralis posterior und in der Regio glutaea oder in ersterer allein seine Lage hatte. Den ersten Fall fand ich am 17. März 1859 an der linken Seite des Cadavers eines robusten Mannes, an welchem ich einer Gruppe von Studenten die Anleitung zur Präparation des Perineum gab; den zweiten Fall (Fig. 2) wies das Cadaver eines ebenfalls robusten Mannes, welchen ein Arzt im September 1871 zur Verfertigung eines Pflichtpräparates erhalten hatte, an der rechten Seite auf. Der Arzt,

[1]) „Ueber einige die Urethra umgebenden Muskeln und Fascien." — Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1873. S. 39.

nachdem er den Muskel in einer Strecke dargestellt und sich überzeugt hatte, dass er einen ungewöhnlichen Muskel vor sich habe, machte davon rechtzeitig die Anzeige. Ich konnte daher das Verhalten des Muskels nicht nur im ersten, sondern auch im zweiten Falle, in dem, glücklicher Weise, der Ursprung und die Endigung des Muskels intact gelassen worden waren, noch völlig ermitteln.

Die Präparate beider Fälle habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

Der merkwürdige Muskel zeigt nachstehende Anordnung:

1. Gestalt.

Ein bandförmiger, am Ursprunge sehniger, an der Endigung sehnig-fleischiger oder an beiden Enden sehniger, sehr langer, beträchtlich breiter und dicker Muskel (e).

2. Lage.

Mit dem inneren Drittel seiner Länge in der Regio ano-perinealis oder an und vor der Grenze zwischen der Regio analis und R. perinealis, d. i. zwischen der Excavatio ischio-rectalis und dem Sulcus perinealis derselben Seite, mit den äusseren und unteren zwei Dritteln ausserhalb dieser Region im Sulcus plicae glutaeae der Regio femoralis posterior in langer Strecke und in der Regio glutaea über deren unteren Grenze in kurzer Strecke zugleich oder in ersterer Region allein (Fig. 2).

So lag im 1. Falle in der Regio ano-perinealis vom Muskel $\frac{1}{3}$, vor und unter der Tuberositas ischii $\frac{1}{12}$, im Sulcus plicae glutaea $\frac{1}{6}$. Im 2. Falle (s. die Abbild.) lagen vom Muskel $\frac{2}{3}$ ausserhalb der Regio ano-perinealis vor und unter der Tuberositas ischii und in so langer Strecke im Sulcus plicae glutaeae, dass der Muskel daselbst in einer Distanz von 12—13 Cm. von dem untersten Steissbeinursprung des M. glutaeus maximus ab- und lateralwärts entfernt seinen Anfang nahm.

3. Ursprung.

Im 1. Falle vom hinteren Blatte der Scheide des M. glutaeus maximus, also von der Portio sacro-iliaca der Fascia lata, 1 Cm. auswärts vom unteren Rande dieses Muskels; im 2. Falle gleich abwärts vom unteren Rande des M. glutaeus maximus (f) von der Fascia superficialis etc. (β) im Sulcus plicae glutaeae; in beiden Fällen mit einer kurzen, aber bis 12 Mm. breiten Aponeurose.

4. Verlauf.

In der Richtung einer S-förmig gekrümmten Linie und zwar zuerst von der Regio femoralis posterior aus dem Sulcus plicae glutaeae allein oder von da und der Regio glutaea zugleich bogenförmig (Convexität nach abwärts) ein- und aufwärts, zuletzt in der Regio ano-perinealis bogenförmig (Convexität rückwärts) ein- und vorwärts und in die Tiefe des Sulcus perinealis und des vordersten Abschnittes der Excavatio ischio-rectalis aufwärts im 1. Falle; auf dieselbe Weise und mit der Endaponeurose in der Regio ano-perinealis derartig gedreht, dass seine untere Fläche innere obere und die obere Fläche äussere untere wird im 2. Falle[1]).

5. Endigung.

a. Im ersten Falle.

Das fleischig-sehnige Ende des Muskels theilt sich an der unteren Seite der Eminentia perinealis lateralis, welche der M. ischiocavernosus nebst seiner Scheide bildet, die den seitlichen osteofibrösen, von den beiden Blättern der Aponeurosis perinealis und dem Ramus ascendens o. ischii und R. descendens o. pubis formirten Kanal der Regio perinealis darstellt, in drei Bündel: ein vorderes, ein mittleres und ein hinteres.

Das vordere Bündel ist durch eine 1 Cm. lange und 3 Cm. breite Sehne repräsentirt, welche in ein vorderes und ein hinteres Fleischbündel sich fortsetzt. Das vordere Fleischbündel geht über dem hinteren Theile der Lamina profunda der Portio perinealis der Fascia propria (Aponeurosis) ano-perinealis = Aponeurosis perinealis profunda in den M. transversus perinei profundus über; das hintere Bündel aber, welches sehr lang ist, setzt zwischen dem Rectum und dem Bulbus urethrae über einer Brücke vom M. sphincter ani externus auf die andere Seite hinüber.

Das mittlere sehnige, sehr kurze Bündel theilt sich sogleich in zwei secundäre Bündel, wovon das eine am M. levator ani, das andere in der Lamina superficialis der Portio perinealis der Fascia propria (Aponeurosis) ano-perinealis = Aponeurosis perinealis superficialis, in der Gegend des Ursprunges des M. transversus perinei medius, sich verliert.

[1]) Durch Zeichnung bei aufgehobenem M. glutaeus maximus hat der Muskel auf der Abbildung eine gerade Richtung erhalten.

Das hintere, ganz fleischige, 3—3,5 Cm. lange Bündel trennt sich schon ausserhalb des Beckens vom Muskel ab, läuft an der Grenze der Reg. analis und perinealis quer einwärts, legt sich an Bündel des M. levator ani und geht rückwärts in den M. sphincter ani externus über.

b. Im zweiten Falle (Taf. X. Fig. 2).

Der Muskel (e) endet, in der Regio ano-perinealis (A. B.) angekommen, 1 Cm. breit in eine sehr starke unregelmässig rhombische Aponeurose von 3 Cm. Länge und bis 3 Cm. Breite, welche eine Fläche aus- und abwärts, die andere ein- und aufwärts kehrt, an ihren hinteren Rändern frei und ausgebuchtet, am vorderen äusseren tief gelagerten Rande über dem M. ischio-cavernosus in einer Strecke von 2—2,5 Cm. am Ramus ascendens ischii sich befestigt, mit dem vorderen inneren Rande vorn in die Aponeurosis perinealis profunda sich fortsetzt, innen und hinten aber theils in der Aponeurosis perinealis superficialis und in der den M. sphincter externus und M. levator ani bedeckenden Lamina rectalis der Portio analis der Fascia propria ano-perinealis sich verliert, auch mit einem Streifen zum Septum perineale verticale vordringt.

6. Grösse.

Der Muskel ist 11,5—12 Cm. lang, 11—12 Mm. breit und 5—6 Mm. dick.

7. Musculi transversi perinei: profundus et medius. Caput accessorium m. bulbo-cavernosi.

a. Im 1. Falle.

Beiderseits sind der M. transversus perinei profundus und medius zugegen.

b. Im 2. Falle.

Es finden sich diese Muskeln auf der linken Seite, auch vorn, aber an der rechten Seite, wo der anomale Muskel vorkommt, fehlt der M. transversus perinei medius. Es ist an dieser Seite jedoch ein Caput accessorium des M. bulbo-cavernosus zugegen, welches in der Tiefe des Sulcus perinealis vor dem Uebergang des anomalen Muskels in die Aponeurosis perinealis profunda unter dieser und unter und vor dem M. transversus perinei profundus quer seine Lage hat, 12 Mm. breit vom Ramus descendens o. pubis, zwischen jener Aponeurose und dem M. ischio-cavernosus, mit einer kurzen Aponeurose entsteht und stark aponeurotisch am M. bulbo-caver-

nosus, mit diesem verwachsen, endet. Das Caput accessorium ist am sehnigen Ursprunge 12 Mm., am sehnigen Ende 10 Mm., am dünnen Fleischtheile 7 Mm. breit. An den hinteren Rand des Fleischtheiles schliesst sich aber auch das oberste Bündel des M. ischio-cavernosus fleischig an, welches hinten sehnig, vorn fleischig und 4 Cm. lang ist[1]).

8. Analoge Fälle aus fremder Beobachtung.

Der Muskel ist gleichbedeutend mit der „Anomalie du muscle transvers du perinée", welche Broca[2]) in der Sitzung der anat. Gesellschaft in Paris am 7. Juli 1851 vorgezeigt hat. Das voluminöse Muskelbündel hatte 10 Cm. auswärts vom Ischium seinen Ursprung genommen und war zur Medianraphe des Perineum hinübergesetzt, hatte sich daher, ausser am Perineum, auch an der hinteren Seite des Hinterbackens und des Schenkels zur Schau gestellt. Ueber diesem, an der rechten Seite vorgekommenen Bündel war der M. transversus perinei normalis zugegen gewesen. Broca's und meinen Fällen, namentlich meinem 2. Falle, ist auch der Muskel von 10 Cm. Länge und 1,3 Cm. Breite analog, welchen J. Henle[3]) einmal aus der Fascia glutaea entspringen und neben dem M. bulbo-cavernosus in die untere Fascia des M. transversus perinei profundus sich verlieren gesehen hat.

9. Deutung.

Der anomale Muskel ist als ein in die Regio femoralis posterior oder in diese und zugleich in die Regio glutaea verlängerter M. transversus perinei superficialis (mihi) von enormer Stärke zu nehmen. In Broca's Falle ersetzte er den gewöhnlichen M. tr. p. superficialis vollständig. In meinem 1. Falle unterstützte er den M. tr. p. medius und profundus; in diesem Falle fungirte er zugleich als Tensor der Fascia propria ano-perinealis; in meinem zweiten Falle diente er als ein solcher Tensor allein und zwar in meinem 1. Falle namentlich als Tensor der Aponeurosis perinealis superficialis und in meinem 2. Falle, sowie in Henle's Falle, fast ausschliesslich als kräftiger Tensor der Aponeurosis perinealis profunda.

[1]) Das Caput accessorium m. bulbo-cavernosi dextri ist wegen seiner tiefen Lage an der Abbildung nicht sichtbar.

[2]) Bull. de la soc. anat. de Paris. 26e Ann. Paris 1851. p. 230.

[3]) Handb. d. Eingeweidelehre d. M. 2. Aufl. Braunschweig 1874. S. 523.

Erklärung der Abbildung.

Taf. X. Fig. 2.

Regio ano-perinealis mit einer Partie der Regio glutaea dextra des 2. Falles. A Sulcus perinealis dexter. A' Sulcus perinealis sinister. B Excavatio ischio-rectalis dextra. B' Excavatio ischio-rectalis sinistra. a Musculus ischio-cavernosus dexter. a' Musculus ischio-cavernosus sinister. b Musculus bulbo-cavernosus dexter. b' Musculus bulbo-cavernosus sinister. c Musculus sphincter ani externus. d Musculus transversus perinei medius sinister. e Musculus transversus perinei superficialis anomalus (durch Aufheben des M. glutaeus maximus in eine gerade Richtung gebracht). f Musculus glutaeus maximus dexter. (Ursprungshälfte, aufgehoben). α Aponeurosis perinealis profunda. β Cutis cum panniculo adiposo et fascia subcutanea regionis glutaeae dextrae.

VII. (LXIV.) Verlängerung des Musculus spinalis und semispinalis cervicis durch ein gemeinschaftliches Fleischbündel auf das Hinterhaupt.

Vorgekommen im Januar 1876 bei den Präparirübungen an der linken Seite einer männlichen Leiche.

Ein aus drei, in Gestalt eines N unter einander verbundenen, bandförmigen Fleischbündeln bestehender Muskel.

Ursprung. Mit der inneren, dreiseitigen, sagittal aufgestellten Aponeurose von der linken Zacke des Dornfortsatzes des VI. und V. Halswirbels und dem Lig. nuchae; mit der äusseren, vierseitigen, transversal liegenden Aponeurose aus dem Fleische des M. semispinalis cervicis. Der Abstand der Aponeurosen von einander beträgt 2 Cm.

Verlauf. Von der inneren Aponeurose, die bis zur Höhe des Dornfortsatzes des IV. Halswirbels reicht, entstehen zwei Fleischbündel, das innere des Muskels, welches in verticaler Richtung aufwärts und das mittlere desselben, welches in schräger Richtung aus- und aufwärts steigt. Von der äusseren Aponeurose kommt nur ein, und zwar das äussere Fleischbündel des Muskels, welches wie das genannte innere Fleischbündel vertical, aber convergirend zur Medianlinie, aufwärts läuft und über der Mitte seiner Länge das von der inneren Aponeurose entstandene Fleischbündel aufnimmt.

Endigung. Das innere Bündel inserirt sich neben dem M. semispinalis cervicis an die linke Zacke des Dornfortsatzes des II. Halswirbels. Das mittlere schräge und das äussere Bündel, welche nach dieser Verschmelzung hinter der Ursprungsportion des M. rectus capitis posticus major einen gemeinschaftlichen Muskelkörper bilden, der hinter dem M. rectus capitis posticus minor bis zur Linea semicircularis inferior des Hinterhauptbeines aufsteigt, inseriren sich mittelst einer vierseitigen Aponeurose an die genannte Linie, knapp über dem Rectus capitis posticus minor in gleicher Entfernung 4 Mm. von der Medianlinie und dem inneren Rande des M. rectus capitis posticus major.

Grösse. Der Muskel ist vom Anfange der inneren Aponeurose bis zur Insertion am Hinterhauptsbeine 11 Cm., vom Anfange der äusseren Aponeurose bis zur genannten Insertion 9 Cm. lang. Das innere Bündel ist 4 Cm., das mittlere schräge 4,5 Cm. und das äussere Bündel 9 Cm. lang. Der aus der Vereinigung des äusseren und mittleren Bündels entstandene Fleischkörper mit der Endaponeurose ist 4 Cm. lang. Das innere und mittlere Bündel sind 3 Mm. breit und 1,5 Mm. dick; das äussere Bündel ist 8 Mm. breit, vor der Vereinigung mit dem mittleren Bündel 1,5 Mm., nach der Vereinigung 3 Mm. dick. Die äussere untere Aponeurose ist 1 Cm. lang; am Anfange 1,5 Cm., am Ende 8 Mm. breit. Die obere Aponeurose ist 1 Cm. lang und zuerst 8 Mm., am Ende 1,2 Cm. breit.

Ein M. spinalis cervicis fehlt an der rechten Seite. Die Mm. recti capitis postici minores reichen mit ihrer Insertion von 3 Cm. Breite bis zur Medianlinie. Ihr äusseres Drittel ist von den Mm. recti capitis postici majores bedeckt, die somit 2 Cm. auswärts von der Medianlinie sich inseriren.

Tr. W. Theile[1]) führt als Abweichung des Rectus capitis posticus major einen Spinalis cervicis an, welchen er auf einer Seite als Muskelstreifen vom Lig. nuchae mit drei dünnen Sehnenstreifen in der Gegend des VI., V. und IV. Halswirbels entspringen, am inneren Rande des Rectus capitis posticus major verlaufen und mit diesem an das Hinterhauptsbein sich ansetzen gesehen hat. J. Henle[2]) hat ein Bündel des Spinatus cervicis von 6 Mm. Breite zur Linea semicircularis superior des Hinterhauptsbeines aufsteigen und dicht unter dem medialen Theile der Insertion des Complexus major daselbst sich befestigen gesehen. — Unser Fall ist somit durch die Art seiner Insertion von Henle's Falle und durch Aufnahme eines Bündels vom Semispinalis cervicis auch von Theile's Falle verschieden, und hat die Bedeutung eines durch ein gemeinschaftliches Fleischbündel auf das Hinterhaupt verlängerten Spinalis und Semispinalis cervicis.

VIII. (LXV.) Eine Bursa mucosa capituli ossis hyoidis.

Vorkommen. Ich kenne diese Bursa mucosa seit langer Zeit. Ich bin derselben gelegentlich bis zuletzt bisweilen begegnet. Bei gewissen Untersuchungen über den Kehlkopf mit seinen Annexa, die ich 1865 vorgenommen hatte, ermittelte ich schon die Häufigkeit ihres Vorkommens. Unter 100 Cadavern (94 männlichen und

[1]) S. Th. Sömmerring, Lehre v. d. Muskeln d. m. K. Leipzig 1841. S. 167.
[2]) Handb. d. Muskellehre. Braunschweig 1858. S. 41; 1871. S. 43.

6 weiblichen) war die Bursa nur an 4 (3 männlichen und 1 weiblichen) zur Beobachtung gekommen. Bei 1 Mann war sie beiderseitig, bei 2 anderen Männern und 1 Weibe nur rechtseitig vorgekommen. Die Bursa ist somit nach Cadaverzahl erst in $\frac{15}{28}$ d. F., nach Seitenzahl sogar erst in $\frac{1}{10}$ d. F. zu erwarten. Sie ist somit selten und viel seltener als die accidentelle Bursa mucosa laryngo-pharyngea[1]. — In den Fällen, in welchen ich die Bursa antraf, war immer das Capitulum ossis hyoidis auffallend entwickelt.

Sitz. Am Capitulum des Cornu majus des Os hyoides, oder daselbst, dann im kleinen, dreieckigen, von diesem Ligamente, dem M. hyo- und laryngo-pharyngeus begrenzten Raume und am Lig. hyo-thyreoideum laterale ein- und rückwärts eine Strecke, auch bis zum Corpusculum triticeum, hinab; im ersteren Falle nur von der die hintere Pharynxwand bekleidenden dichten Bindegewebsmembran, der Fascia pharyngea, im letzteren Falle von derselben und zugleich, in Folge Eingeschobenseins eines Theiles der Bursa oben unter die absteigende Partie des M. hyo-pharyngeus und unten unter das oberste Bündel des M. laryngo-pharyngeus, auch etwas von diesen Muskeln bedeckt. Ist dabei der Musculus syndesmo-glossus (bald accessorisches Bündel des M. hyo-glossus, bald des M. stylo-glossus) zugegen, wie ich unlängst wieder beiderseitig gesehen hatte, so verläuft dieser Muskel über der Bursa aufwärts.

Gestalt. Eines bald einfachen, bald gefächerten, in sagittaler Richtung comprimirten, runden oder vertical-ovalen Beutelchens.

Grösse. Im aufgeblasenen Zustande in verticaler Richtung 6—12 Mm., in transversaler 6—8 Mm. und in sagittaler bis 5 Mm. weit.

Ursache des Auftretens. Zur Verhinderung nachtheiliger Reibung, bedingt durch grösseren Druck, wegen Näherung des stark entwickelten Capitulum ossis hyoidis in grösserem Umfange und im stärkeren Grade an den M. rectus capitis anticus major.

[1]) W. Gruber, Eine accidentelle Bursa mucosa des M. laryngo-pharyngeus am Cornu majus der Cartilago thyreoidea. — Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. — (Dahin im October 1875 zum Drucke eingesandt.)

IX. (LXVI.) Ein Hygrom im Sulcus pectoralis der Regio thoraco-humeralis.

Zur Beobachtung gekommen im December 1855 an der rechten Seite der Leiche eines robusten Mannes.

In der rechten Regio thoraco-humeralis, entsprechend dem Verlaufe des Sulcus pectoralis, zwischen der Clavicular- und Sterno-costalportion des Musculus pectoralis major, war eine mässig hervorragende Längsgeschwulst, welche Fluctuation erkennen liess, bemerkbar. Nach Entfernung der Haut und der sogenannten Fascia pectoralis wurde in diesem Sulcus der vorderen Wand des Cavum axillare die Wand eines schlauchförmigen Sackes sichtbar.

Der nicht prall angefüllte Sack hatte die Grenzen des Sulcus auseinander gedrängt, war darüber nach vorn und auch nach hinten in das Cavum axillare, abwärts vom M. pectoralis minor, hervorgetreten. Nicht weit von seinem unteren Ende war die vordere Wand ganz verdünnt.

Sein unteres Ende lag ungefähr 2,5 Cm. von der Insertion des Pectoralis major entfernt. Er hatte eine Länge von 13,5 Cm., und, im aufgeblasenen Zustande, eine Weite bis 5,5 Cm.

Sein Inhalt war eine gelbliche, synoviale Flüssigkeit.

Der Sack ist als ein Hygrom einer Bursa mucosa accidentalis zu deuten, welche, neben der Insertion des Pectoralis major, zwischen den beiden Blättern seiner Sehne, d. i. zwischen dem der Clavicularportion (vorn) und dem der Sternocostalportion (hinten) ihren ursprünglichen Sitz hatte, und in Folge lange dauernder chronischer Affection allmählich zu einem Sacke von enormer Grösse entartete.

An derselben Seite war ein wirklich supernumeräres Köpfchen des Anconaeus longus zugegen gewesen, welches von der Basis des Schulterblattes seinen Ursprung genommen hatte[1]).

X. (LXVII.) Kehlkopf mit theilweise ausserhalb desselben gelagertem seitlichem Ventrikelsacke — Saccus ventricularis extralaryngeus lateralis — an der linken Seite (2. Fall); — und Reste vom Uterus masculinus höheren Grades bei einem Erwachsenen.

(Hierzu Taf. X. Fig. 3.)

Vorgekommen Mitte Novembers 1875 an dem Cadaver eines Individuums in den Dreissigern von 1 Meter 67 Centimeter Länge, an welchem zu den Vorlesungen über chirurgische Anatomie gewisse Regionen dargestellt worden waren.

[1]) W. Gruber, „Ueber den Musculus anconaeus V. d. Menschen. — Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Sér. VII. Tom. XVI. No. 1. Besond. Abdr. St. Petersburg 1870. 4°. p. 15. —

Ausser einer Deformität an der vorderen Brustwand fiel an der Leiche die für das Alter des Mannes ungewöhnliche Kleinheit der äusseren Genitalien und eine Anordnung des Haarwuchses am Mons veneris, wie beim weiblichen Geschlechte, auf. Ich liess deshalb den Cadaver zur etwaigen Aufklärung dieses Vorkommens öffnen. Es zeigte sich am Grunde des Cavum Douglasii eine ungewöhnliche und grosse Querfalte, welche auch bei Anfüllung der Harnblase und des Rectum nicht verstrich. Die Falte war 5,4 Cm. breit, an der Blasenseite 1,2 Cm., an der Rectumseite, wo sich hinter der Mitte eine tiefe Grube vorfand, 2 Cm. hoch. Diese Beobachtung liess die Vermuthung der etwaigen Existenz eines Uterus masculinus zu und gab Veranlassung zur näheren Untersuchung der Beckenorgane und auch des Kehlkopfes.

a. Untersuchung des Kehlkopfes. (Taf. X. Fig. 3.)

Der Kehlkopf hat mehr den weiblichen als den männlichen Typus, ist aber, abgesehen von dem Ventrikelsacke der linken Seite, welcher mit seiner Mittelportion das Spatium hyo-thyreoideum durchbricht und mit seiner Endportion ausserhalb der Höhle des Kehlkopfes im Sulcus hyo-thyreoideus, rückwärts vom M. hyothyreoideus, seine Lage hat — Saccus ventricularis extra-laryngeus lateralis — normal gebildet.

Der linke Ventrikelsack (A) bildet einen enorm langen, kegelförmig zugespitzten, theils intra-laryngeal, theils extra-laryngeal gelagerten Schlauch, welcher in der Richtung einer Spirallinie gedreht, stark hornförmig nach rückwärts gekrümmt und, indem er zuerst schräg auf-, rück- und auswärts und dann in der Richtung des Sulcus hyo-thyreoideus rück- und etwas einwärts gebogen verläuft, auch schräg nach aussen geneigt aufgestellt ist. Er weist daher nicht nur eine starke Krümmung in sagittaler Richtung, deren Concavität nach rück-, ab- und schräg ein- und abwärts gerichtet ist, sondern an seiner Mittel- und Endportion auch eine schwache frontale Krümmung mit der Concavität gerade einwärts auf.

Sein blindes Ende steht extra-laryngeal, 8 Mm. vor dem Capitulum des Os hyoides gleich unter letzterem, und zwar im leeren Zustande zusammengefallen unter ihm in der Tiefe des Sulcus hyo-thyreoideus verborgen, im angefüllten Zustande aber aus diesem, knapp neben dem Os hyoides, im Trigonum omo-hyoideum hervor. Dasselbe liegt 12 Mm. höher als der Anfang des Ventrikelsackes, 12 Mm. weiter auswärts als dieser und 2 Cm. hinter demselben. Der Sack geht mit einer spaltförmigen Oeffnung vom Dache des Ventrikels aus. Die Oeffnung ist 8 Mm. lang, 3 Mm. weit. Ihre Pole sind von den Enden des 15 Mm. langen Ventrikels fast gleich weit abstehend und ohne Falten. Er steigt mit seiner Anfangsportion, die gleich über der Oeffnung in den Ventrikel eine grössere Weite als diese besitzt, rück- und auswärts geneigt, schräg und schwach bogenförmig gekrümmt, vor dem Sinus pyriformis und theilweise unter seinem Boden, in der Plica ary-epiglottica bis zum Rande der Cartilago thyreoides aufwärts, bricht dann mit seiner Mittelportion (α) knapp darüber, lateralwärts vom Lig. hyo-thyreoideum medium und 12 Mm. auswärts von der Medianlinie das Spatium hyo-thyreoideum, gegenüber den seitlichen zwei Dritteln des 18 Mm. breiten M. hyo-thyreoideus (a) in schräger Richtung durch und rückt endlich mit der Endportion (β), hinter dem M. hyo-thyreoideus (a) in den dreiseitigen, von diesem Muskel, dem M. laryngo-pharyngeus (d) und

dem Os hyoides gebildeten Raum der lateralen Partie des Sulcus hyo-thyreoideus (†) vor, womit er auswärts von der Membrana hyo-thyreoidea (e) und auf dieser, gleich unter dem Os hyoides, auf- und vorwärts von der Lücke (*) der Membrana hyo-thyreoidea zum Durchtritte des Nervus laryngeus superior und der Vasa laryngea superiora in einem Abstande von der Cartilago thyreoides, welcher der verticalen Weite seiner Endportion gleich ist, in etwas Fett und Bindegewebe eingehüllt, unter der Fascia colli Platz nimmt.

Er hat eine Länge von 3,4 Cm., wovon auf die aufsteigende, intra-laryngeale Anfangsportion 1 Cm., auf die das Spatium hyo-thyreoideum im Bereiche der hinteren zwei Drittel der Breite des M. hyo-thyreoideus schräg durchbrechenden, theils extra-, theils intra-laryngealen Mittelportionen und auf die extra-laryngeale Endportion etwa je 12 Mm. kommen. Er ist seitlich etwas comprimirt, nimmt von seinem Anfange, an dem er durch eine Einschnürung vom Ventrikel abgesetzt ist, gegen sein stumpfes Ende von 12 Mm. allmählich bis 7—8 Mm. an Durchmesser ab, und ist an seiner extra-laryngealen Endportion zuerst 1 Cm., zuletzt 7—8 Mm. weit.

Dieser Ventrikelsack besteht aus zwei, in einander geschobenen Schläuchen. Den inneren Schlauch bildet die vom Ventrikel her ausgestülpte Schleimhaut, den äusseren Schlauch aber an der intra-laryngealen Portion eine Fortsetzung der elastischen Membrana quadrangularis, an den übrigen Portionen eine Fortsetzung der Membrana hyo-thyreoidea (γ). Die Fortsetzung der Membrana quadrangularis auf die intra-laryngeale Portion endet auf der inneren Seite der Membrana hyo-thyreoidea in diese; die Fortsetzung der Membrana hyo-thyreoidea auf die anderen Portionen ist an der Mittelportion des Sackes vom Schleimhautschlauch noch geschieden, an der Endportion aber damit fest verwachsen. Zwischen beiden Schläuchen, so weit sie von einander geschieden sind, befindet sich auf dem von der Schleimhaut formirten Schlauche eine Schicht Fett, in der die ihr angehörigen, zahlreichen Drüsen sitzen, welche diesmal nicht nur auf der intra-laryngealen Portion des Sackes, sondern auch noch auf der Mittelportion (A. α.) desselben sich vorfinden.

Um die intra-laryngeale Portion des Ventrikelsackes aussen und unten nimmt der M. thyreo-arytaenoideus externus seinen Verlauf und an der inneren Seite derselben streicht oben der M. ary-epiglotticus vorbei.

Vergleicht man diesen zweiten, mir vorgekommenen Fall eines theilweise ausserhalb des Kehlkopfes seitlich gelagerten Ventrikelsackes — Saccus ventricularis extra-laryngeus lateralis — mit dem von mir beschriebenen ersten Falle mit theilweise extra-laryngealen seitlichen Ventrikelsäcken auf beiden Seiten, welche ich als analog „denselben Säcken" beim Gorilla und dem Orang-Utan in deren Jugend gedeutet habe [1]), so ergeben

[1]) Ueber einen Kehlkopf des Menschen mit theilweise ausserhalb desselben gelagerten, seitlichen Ventrikelsäcken — Sacci ventriculares extra-laryngei laterales. — (Gorilla- u. Orang-Utan-Bildung) — Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Jahrg. 1874. Leipzig. S. 606. Taf. XV.

sich in der Form und Grösse der Säcke beider Fälle wohl auffallende **Unterschiede**; im Bau, im Durchtritte der Ventrikelsäcke durch das Spatium hyo-thyreoideum, in der Lage des **ausserhalb** des Kehlkopfes befindlichen **Endstückes** derselben aber auch **Gleichheiten** oder doch **Aehnlichkeiten**. Der **neue Fall** des theilweise **ausserhalb** des Kehlkopfes gelagerten **Ventrikelsackes** steht jenen im früheren Falle nur durch seine geringere Entwickelung und namentlich dadurch nach, dass sein **ausserhalb des Kehlkopfes** gelagertes **Endstück** nicht zu einem aus dem Kehlkopfe heraushängenden **Beutel** ausgedehnt ist. — Der aus dem Kehlkopfe mit seiner **Endportion** hervorgetretene **Ventrikelsack** im **neuen Falle** hat daher **dieselbe Bedeutung**, wie die **Ventrikelsäcke** im **früheren Falle**, d. i. die einer **bestimmten Thierbildung**[1]).

Der rechte Ventrikelsack steigt bis zur Höhe des Os hyoides unter die Fossa glosso-epiglottica aufwärts und bleibt intra-laryngeal.

Die Glandula thyreoidea ist auffallend klein.

b. Untersuchung der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Hoden, die Nebenhoden, die Samenleiter, die Samenblasen, die Prostata und der Penis haben nicht die dem Alter und der Grösse des Individuums entsprechende Entwickelung. Durch ihre Kleinheit fallen namentlich die Hoden und die Prostata auf. Jeder Hode ist nur 2 Cm. lang, 1,5 Cm. breit und 1 Cm. dick. Der rechte Hode besitzt eine ungestielte Hydatide, der linke deren zwei.

Der Längswulst des Trigonum vesicae ist durch einen ganz schmalen (gleichmässig nur 1 Mm. breiten), sehr vorspringenden, platten, bandförmigen Streifen, welcher am Colliculus seminalis endet, repräsentirt. Am Querwulste liegen die Oeffnungen der Ureteren, der Medianlinie bis auf eine Brücke von 1,5 Mm. Breite, also einander enorm genähert. Die elliptische Spalte des rechten Ureter ist 1 Cm., die des linken 5 Mm. lang. Der Kanal jedes Ureters an der Mündung in die Spalte vermag einen Sondenkopf von 1,3 Mm. aufzunehmen.

Am Colliculus seminalis fehlen die Oeffnungen der Ductus ejaculatorii. Der verticale elliptische Eingang in die Vesicula prostatica ist 5 — 6 Mm. lang und bis 1,5 Mm. weit. Am oberen hinteren Pole und an den Seiten ist er von einer halbmondförmigen, sehr feinen Schleimhautfalte, welche an der Mitte 1,5 Mm. breit ist, verdeckt. Die Vesicula ist 12—13 Mm. lang und 3,5—4 Mm. weit. An den Ecken ihres Grundes ist sie etwas ausgebuchtet, somit daselbst bogenförmig (mit

[1]) Man hat sich beeilt, mitzutheilen, dass man diese Gorilla- und Orang-Utan-Bildung beim Menschen auch in München an zwei, seit mehreren Jahren aufbewahrten Kehlköpfen besitze. — Jahresbericht ü. d. Fortschritte d. Leistungen i. d. gesammten Medicin f. d. J. 1874. Bd. I. Abth. 1. Berlin 1875. S. 17.

abwärts gerichteter Convexität) gestaltet. Die Wände derselben, mit Ausnahme der oberen Partie der hinteren Wand, sind gefaltet. An jeder Seite ihrer Höhle, vor dem Uebergang der Seitenwand in die hintere Wand, existirt in Gestalt einer verticalen, kleinen (0,5 Mm. langen) Spalte die Oeffnung des Ductus ejaculatorius, wovon die des rechten Ductus 4 Mm., die des linken 5 Mm. über dem unteren Pole des Einganges der Vesicula sitzt. Ungefähr 5 Mm. über der beschriebenen Oeffnung ist an der vorderen Wand des linken Ductus noch eine zweite anomale, kreisrunde, 0,5 Mm. weite Oeffnung zu sehen, welche 2 Mm. unter der linken Ausbuchtung des Grundes der Vesicula prostatica liegt. — Beide Ductus ejaculatorii (der rechte mit einer, der linke sogar mit zwei Oeffnungen) münden bestimmt in die Vesicula prostatica. —

Bei der Darstellung der Fascia recto-vesicalis, welche in der oben angegebenen Querfalte das Peritoneum im Grunde des Cavum Douglasii endet, fiel ein in der Medianlinie aufsteigender, blass-röthlicher, dünner, bandförmiger Körper auf, welcher in der Peritonealfalte wie mit zwei Hörnern zu enden schien. Derselbe befindet sich zwischen zwei Blättern jener Fascie, damit durch sehr laxes Bindegewebe vereinigt, ist daher in seiner ganzen Höhe leicht ausschälbar. Er steigt von der Mitte des Grundes der Prostata hinter dem Muskelbande der Samenblasen (Kölliker) und zwischen den Ampullen der Samenleiter u. s. w. gerade aufwärts, mit den Flächen nach vor- und rückwärts gerichtet. In die Prostata verlängert er sich zwischen den Ductus ejaculatorii auf die Vesicula prostatica und setzt sich in deren Wände fort. Von dem Grunde der Prostata aufwärts nimmt er bis zu seinem oberen, in eine dreiseitige Membran ausgebreiteten Ende, das sich in der Peritonealfalte befestigt, allmählich an Breite ab, bleibt aber so ziemlich gleich dick. In dieser Strecke ist er 6,5 Cm. lang; über der Prostata ist er 4 Mm., später allmählich nur 2 Mm. und am membranösen Ende 1,4 Cm. breit; bis 0,5 Mm. dick. Der in der Prostata liegende Abschnitt verschmälert und verdickt sich gegen die Vesicula prostatica und ist 1,5 Cm. lang. Die ganze Länge des bandförmigen Körpers beträgt somit 8 Cm.

Der bandförmige Körper besteht aus glatten Muskelfasern und sieht so aus, als ob er nur eine grössere Entwickelung jenes soliden, cylindrischen Bündels glatter Muskelfasern wäre, welches J. Henle[1]) bisweilen von dem Grunde der Vesicula prostatica aus, wenn dieser noch in der Prostata liegt, eine Strecke weit sich fortsetzen gesehen hat. Wäre dem so gewesen, so hätte man es nur mit einem ungewöhnlichen Muskel — Musculus prostato-peritonealis — zu thun, welcher bis zum Grunde des Cavum Douglasii der Eversio recto-vesicalis peritonealis sich erstreckt und auf diese wie ein Retinaculum musculare gewirkt haben würde.

Bei genauer Untersuchung ergiebt es sich aber, dass der bandförmige Muskel nicht durchaus solid ist, sondern 3 Cm. über der Vesicula prostatica und 1,5 Cm. unter seinem oberen membranösen Ende einen zusammengefallenen, dünnwandigen, oben und unten blind endigenden, 3,5 Cm. langen und 0,75 Mm. weiten Kanal enthält.

[1]) Handb. d. Eingeweidelehre. Braunschweig 1866. S. 386. 1874. S. 403.

Die Existenz dieses Kanals, wenn er auch in grosser Entfernung von der Vesicula prostatica abgeschlossen ist, die anderen oben angegebenen Merkmale und das über die abnorme Umbildung der Müller'schen Gänge beim männlichen Geschlechte aus der Literatur Gekannte berechtigen zu dem Schlusse, dass man in diesem Falle die Reste eines im höheren Grade entwickelt gewesenen Uterus masculinus vor sich habe.

Die Präparate sind in meiner Sammlung aufgestellt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. X. Fig. 3.

Kehlkopf mit dem Zungenbeine, einem Theile der Luftröhre und der Schilddrüse. † Sulcus hyo-thyreoideus. * Lücke in der Membrana hyo-thyreoidea. A Theilweise ausserhalb des Kehlkopfes seitlich gelagerter Ventrikelsack — Saccus ventricularis extra laryngeus lateralis — der linken Seite. α Seine das Spatium hyo-thyreoideum durchbrechende Mittelportion. β Seine extra-laryngeale Endportion. a Musculus hyo-thyreoideus (seine mittlere Partie durchschnitten und ein Lappen nach oben umgelegt). b Musculus hyo-glossus. c Musculus hyo-pharyngeus. d Musculus laryngo-pharyngeus. e Membrana hyo-thyreoidea. γ Deren Fortsetzung auf den Ventrikelsack als dessen äusserer Schlauch an der Mittel- und Endportion.

XI. (LXVIII.) Verlauf der Vena anonyma sinistra vor der Thymusdrüse (2. Fall).

Vorgekommen an einem männlichen Fötus am 15. Januar 1876 und einige Monate nach dem Funde des 1. Falles eigener Beobachtung, welchen ich in No. LII. meiner Notizen [1]) mitgetheilt habe.

Die Thymus hat ihre gewöhnliche Lage, mit dem Cervicaltheile im Spatium praetracheale am Halse, mit dem Brusttheile im Cavum mediastini anticum vor den grossen Gefässen, die Vena anonyma sinistra ausgenommen, und vor dem Pericardium bis unter die Basis der Herzventrikel abwärts.

Sie besteht, wie gewöhnlich, aus zwei, nach oben zugespitzten Lappen, die gleich weit ab-, aber nicht gleich weit aufwärts reichen. Die Spitze des rechten Lappens steht 7 Mm. unter dem rechten Lappen der Glandula thyreoidea und von den zwei secundären Läppchen, in welche die Spitze des linken Lappens getheilt ist, stösst das laterale an den linken Lappen dieser Glandula.

Der rechte Lappen ist 3,8 Cm., der linke 4,3 Cm. lang; der Cervicaltheil des rechten Lappens ist 6 Mm., der des linken 1,2 Cm., der Brusttheil jedes derselben 1,6 Cm. breit.

[1]) Siehe dieses Archiv Bd. LXVI. S. 462.

Ueber die vordere Seite der Drüse, zwischen deren Cervical- und Brusttheil und zwar über der Mitte der Länge des rechten Lappens und über den unteren zwei Dritteln des linken, verläuft etwas schräg und gekrümmt eine Querfurche von 1,8 Cm. Länge, 4—5 Mm. Weite und 2—3 Mm. Tiefe. In dieser Furche hat die Vena anonyma sinistra mit ihrer ganzen Länge ihre Lage.

Dieser Fall anomalen Verlaufes der Vena anonyma sinistra in der ganzen Breite der Thymus vor dieser ist der 2. Fall eigener Beobachtung und mit dem Falle von A. Cooper (1832) der 3. beobachtete Fall überhaupt [1]).

XXIV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Rostock.

Von Prof. Ponfick in Rostock.

I.
Weitere Beiträge zur Lehre von der Leukämie.

Seit meinen ersten Mittheilungen über Leukämie bin ich unausgesetzt darauf bedacht gewesen, Material zur weiteren Kenntniss dieser beziehungsreichen Krankheit zu sammeln. Das Glück ist diesem Streben nicht gerade günstig gewesen und so gelange ich erst heute dazu, einem weiteren Kreise die wenigen inzwischen gemachten Beobachtungen zugänglich zu machen, die ich gar gerne von einem etwas umfassenderen Standpunkte aus betrachtet und beleuchtet hätte. Ein solcher Versuch gilt vor Allem dem gegenseitigen Verhältnisse der verschiedenen „Formen“ der Leukämie, welches nach der Entdeckung E. Neumann's und seinen, wie ich gleich damals glaubte hervorheben zu sollen, allzuweit gehenden Schlussfolgerungen in anderem Sinne als bis dahin aufgefasst worden war. Ausgehend von dem Befunde einer diffusen Hyperplasie des Knochenmarks bei lienaler Leukämie glaubte nehmlich Neumann

[1]) Den von mir mitgetheilten Fällen von Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus kann ich noch einen 6. Fall beigesellen, welcher mir am 23. Januar 1876 zur Beobachtung kam. Bei einem weiblichen Fötus nahm die Vene hinter dem linken Lappen und vor dem rechten Lappen der Thymus ihren Weg zur Vena cava superior.

das Markgewebe als die Quelle und den eigentlichen Heerd der Krankheit ansehen und ihm für diesen und ähnliche, wenn auch nicht für alle Fälle eine protopathische Bedeutung zuschreiben zu sollen: eine Anschauung, die in der Bezeichnung „myelogene Leukämie" ihren formellen Ausdruck gefunden hat[1]).

Im Verfolg eines ähnlichen Gedankengangs, aber unabhängig von Neumann, hatte ich selbst fast genau zu derselben Zeit[2]) das Knochensystem bei einem Falle von lienal-lymphatischer Leukämie einer Prüfung unterzogen, indess damals mit einem negativen Ergebniss. Denn ich fand zwar eine allgemeine Röthung und Succulenz des Markgewebes in mässigem Grade. Allein einmal handelte es sich um ein ganz jugendliches Individuum (21jährige Frau), bei welchem darum ein grösserer Gefässreichthum und eine wesentlich lymphoide Grundlage des Gewebes nicht Wunder nehmen konnte und sodann fehlte die bisher stets in mehr oder weniger ausgesprochener Weise beobachtete gelbliche oder grauviolette Färbung der Schnittfläche und — mikroskopisch — die so charakteristische Anhäufung dicht gedrängter lymphoider Elemente kleinster Art, der Uebergangsformen u. s. w.

Im Hinblick auf diesen negativen Befund konnte ich meinerseits nicht umhin, auch die folgende positive Beobachtung[3]), die sich mir darbot, in anderem Sinne aufzufassen und zu verwerthen, als es Neumann und die späteren Autoren bei den übrigen gethan hatten. Ich durfte nicht schlechthin annehmen, dass das Knochenleiden das ursprüngliche sei, an das sich die Veränderung des Blutes und dann, je nachdem, die der Milz oder der Lymphdrüsen anschliesse. Ohne eine solche Möglichkeit abzuweisen, glaubte ich doch erst unzweideutige Beweise für die Richtigkeit einer Annahme erwarten zu sollen, welche geradezu die Umkehrung der ganzen bisherigen Anschauungsweise in sich schloss. Meiner Ansicht nach kann aber eine gültige Entscheidung darüber, auf dem heutigen Stande unserer Kenntnisse und Methoden wenigstens, lediglich von der klinischen Seite her erfolgen. Denn nur, wo es gelingt, die Krankheit in einem so frühen Stadium zu beobachten, dass erst eine Localisation derselben vor-

[1]) Archiv für physiologische Heilkunde. Bd. XI. S. 1.

[2]) Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1870. S. 119 und Dieses Archiv Bd. LVI. S. 546.

[3]) Ebenda, S. 548.

liegt, und wenn es weiter gelingt, die medullare Affection auch in ihren Anfängen sicher zu erkennen[1]), werden wir in den Stand gesetzt sein, diejenigen Thatsachen zu erheben, welche für die Lösung jener Frage unerlässlich sind. Bis dahin aber, beziehentlich in allen bereits bekannt gewordenen Fällen, wo jene Daten fehlen oder unvollständig sind, wird es, glaube ich, wesentlich von der subjectiven Neigung abhängen, ob man die Markerkrankung als das Primäre, oder als etwas Secundäres ansehen will.

Auch von den folgenden beiden Fällen entspricht nur der zweite jenen soeben von mir gestellten Ansprüchen; obwohl nur in der letzten Zeit der Krankheit ärztlich beobachtet, liefert uns hier eine anamnestische Angabe Anhalt genug, um den Beginn des Leidens wenigstens annähernd festzustellen; noch weit wichtiger für die Beantwortung der aufgeworfenen Frage ist es aber, dass sie uns in den Stand setzt, aus der Summe der verschiedenen Organe, die nebeneinander erkrankt vorgefunden wurden, den offenbar zuerst betheiligten Factor herauszugreifen.

Trotzdem mag auch der andere hier einen Platz finden, um die thatsächlichen Grundlagen für eine allgemeinere Würdigung der „myelogenen Leukämie“ zu vermehren.

I[2]).

A. G. aus Galizien, 19 Jahre alt, will bis kurz vor seiner Aufnahme, 15. Januar 1873, stets gesund, nur immer etwas blass gewesen sein. Das Leiden, das ihn jetzt, am 14. Februar, in's Krankenhaus führt, besteht einzig in Schlingbeschwerden, die vor etwa 8 Tagen zum ersten Male aufgetreten sind. Die Untersuchung ergab eine bedeutende entzündliche Schwellung der Mandeln. Auf die Anwendung von Breiumschlägen trat zwei Tage danach Durchbruch ein mit Entleerung einer reichlichen Menge von Eiter, der grosse Erleichterung folgte. Während die Schlingbeschwerden, zwar erheblich geringer, noch etwas fortdauerten, entwickelte sich in der linken Unterkiefergegend, im Anschluss an einen cariösen Backzahn, eine Anschwellung des Zahnfleisches und der umgebenden Weichtheile, die sich aussen am Kieferwinkel auf's Deutlichste sicht- und fühlbar kundgab. Zugleich steigerte sich das bis dahin mässige Fieber in den nächsten Tagen bis auf 40,0. Isthmus faucium andauernd stark verengt; genauere Inspection unmöglich, da Patient den Mund kaum öffnen kann. Jetzt zeigt sich auch rechts eine bedeutende auf Druck schmerzhafte Anschwellung, die aber umschrieben ist und wesentlich auf Lymphdrüsen-

[1]) Dieser Weg ist erst vor Kurzem, und zwar zuerst von Mosler, mit Erfolg eingeschlagen worden (vergl. Mosler, Zur Symptomatologie der myelogenen Leukämie. Dieses Archiv Bd. LVII, S. 532).

[2]) Die gefällige Mittheilung der folgenden Daten aus dem Krankenjournal verdanke ich Herrn Dr. Israël, Assistenzarzte am Jüdischen Krankenhause in Berlin.

vergrösserung beruht. Es besteht fortdauernd auffallende Blässe der Haut und sämmtlicher Schleimhäute; dabei Appetitlosigkeit, grosse Schwäche und allgemeine Mattigkeit, aber ohne dass sich eine sonstige Localaffection nachweisen liesse; insbesondere ist weder an der Milz, noch an der Leber eine Vergrösserung aufzufinden. Während die Anschwellung an beiden Kieferwinkeln stetig zunimmt, das Fieber fortbesteht, entwickelt sich eine Vergrösserung der Milz, die zuerst am 6. März constatirt, aber noch nicht hatte gefühlt werden können. Schon Tags darauf ist die Milz am unteren Rippenrande fühlbar, entsprechend einer Verbreiterung der Dämpfungsfigur; ebenso hat der Umfang der Leber zugenommen. Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine sehr auffällige Vermehrung der weissen Elemente, etwa im Verhältniss von 1 : 2 rothen. Auch die cubitalen, die Achsel- und Leistendrüsen erweisen sich beiderseits als vergrössert, ebenso die Cervical- und Occipitaldrüsen der linken Seite. Das Gesicht durch sehr starkes Oedem bis zur Unkenntlichkeit aufgedunsen. Unter anhaltend hohem Fieber entwickelt sich ein somnolenter Zustand, die Schweissabsonderung wird eine sehr profuse, die Gangrän der Lippenschleimhaut nimmt an Ausdehnung zu und verbreitet einen scheusslichen Geruch. In Folge der stetig zunehmenden Verengerung der Fauces lauter Stridor bei jeder Inspiration; steigender Verfall und Kraftlosigkeit. Tod am 14. März früh.

Die am 15. März von mir vorgenommene Obduction ergiebt Folgendes:

Lienal- (lymphatisch-) medullare Leukämie. Frischere wesentlich pulpare Schwellung und mehrere in Rückbildung begriffene Infarcte der Milz. Starke Hyperplasie des Knochenmarks. Leichte Lymphdrüsenschwellung. Vergrösserung der Follikel der Zungenbasis, des Pharynx und der Mandeln mit Angina faucium. Allgemeine Hyperplasie und diffuse Interstitialaffection der Leber. Leukämische Knoten in beiden Nieren. Frische hämorrhagische und pseudomembranöse Colitis. — Parenchymatöse Myocarditis. Allgemeine Anämie; leichter Icterus.

Grosse, schlank und zart gebaute Leiche; hoher Grad allgemeiner Abmagerung. Musculatur dunkelroth, sehr trocken und glänzend, von exquisit spickgansartigem Aussehen. Unterhautfettgewebe sehr spärlich. Haut des ganzen Körpers äusserst fahl, welk und trocken. Am stärksten tritt die Blässe hervor an der Haut des Gesichts, welche einen eigenthümlich graugelblichen Ton und einen hohen Grad von Oedem zeigt. An der Haut des Rumpfes bemerkt man viele discrete kleine Hämorrhagien; weit grösser und mehr diffus sind dieselben an Augenlidern und Wangen. Die unteren Extremitäten mässig ödematös. Die Bindehaut leicht icterisch. — Die Lymphdrüsen des Halses etwas, die der anderen Regionen nur ganz wenig vergrössert. Die Mesenterialdrüsen leicht angeschwollen, mit schlaffer etwas saftigerer Schnittfläche.

Herz anscheinend etwas vergrössert (postmortale Dilatationserscheinung in Folge diffuser parenchymatöser Myocarditis), sehr schlaff. Am visceralen Blatt des Pericards einzelne hämorrhagische Flecken. Ostien von mittlerer Weite. Sämmtliche Höhlen etwas dilatirt, enthalten sparsame schwarzrothe Coagula, dagegen viel lockere grauröthliche Gerinnsel und daneben sehr dünnflüssiges und helles Blut. Die mikroskopische Untersuchung des schmutzigrothen Fluidums lehrt, dass

eine ausserordentliche Vermehrung seiner farblosen Elemente vorliegt, etwa 1 weisses auf 3 rothe. Meist sind es feingranulirte ein- oder mehrkernige Zellen, die sich von gewöhnlichen weissen nicht wesentlich unterscheiden. Die rothen ihrerseits lassen ebenfalls keine qualitative Veränderung erkennen; nur ganz vereinzelt sind sogenannte Uebergangsformen zu entdecken, rothgefärbte Scheiben mit deutlichem Kern. — Die Musculatur des Herzens beiderseits sehr blass und welk, schmutzig graugelb. Klappen ganz normal.

In beiden Pleurahöhlen etwas klare Flüssigkeit. Lungen gross und leicht, Gewebe im Allgemeinen etwas derber, aber grösstentheils lufthaltig. In beiden Lungen zeigen sich einige stark prominente, derb anzufühlende Heerde mit dunkler deutlich körniger Schnittfläche, welche im Ganzen schwarzroth, nur hie und da in beginnender Entfärbung begriffen sind. Die zwischenliegenden Partien blass, etwas ödematös, durchtränkt von einer dünnen leicht icterisch tingirten Flüssigkeit. Die Fauces bedeutend verengert, die ganze Schleimhaut dunkel blauroth und stark geschwollen. Die Follikel der Zungenbasis, der Gaumenbögen und des Pharynx sind ausserordentlich vergrössert, bilden bis bohnengrosse Knoten mit grauweisser, theils markiger, theils festerer Schnittfläche, die sich weit gegen das Lumen vorwölben.

Milz bedeutend vergrössert, 18—20 Cm. lang, 8 breit, 5—6 dick. Kapsel straff gespannt, etwas verdickt. Gewebe im Ganzen dunkel blauroth, sehr weich und brüchig, an einzelnen Stellen röthlichgelb durchscheinend und derber. Der Durchschnitt zeigt dieselbe Beschaffenheit, die da und dort fast breiig wird. Die Follikel als vergrösserte mattgraue Flecken und Züge sehr deutlich hervortretend; noch beträchtlicher ist aber die Zunahme der Pulpa. Die Gefässwandungen meist dünn und zart. Den erwähnten derberen Partien entsprechend findet man eine Reihe scharf umschriebener Heerde, die meist peripherisch gelegen und keilförmig gestaltet sind. Sie heben sich von dem dunklen Grunde sowohl durch ihre schmutzig gelbliche, nur in der Randzone röthliche Färbung ab, als auch durch die Mattheit, Glätte und Trockenheit ihrer Schnittfläche. Beide Nieren sehr klein, in beiden Substanzen äusserst blass. An der ganz glatten Oberfläche bemerkt man beiderseits mehrere grauweisse Flecken, denen auf dem Durchschnitt ebensolche bis erbsengrosse Heerde entsprechen: alle sind gegen das anstossende Gewebe nur undeutlich abgegrenzt. Die Leber in allen Durchmessern vergrössert, hell erdfarben, etwas derber. Parenchym durchweg von geringem Blutgehalt, Acini mittelgross, ganz gleichmässig hellbraun gefärbt, nur die Peripherie hie und da leicht icterisch. Die einzelnen Läppchen sehr klar markirt, entsprechend einer allgemeinen Verbreiterung des interacinösen Bindegewebes, welches in weisslichen, zuweilen fast markigen Zügen die Drüsensubstanz scheidet. Die Gallenblase enthält viel hellgelbe ziemlich dünne Galle; die Gallenwege frei. Im Magen wenig Flüssigkeit; die Schleimhaut ganz blass, etwas geschwollen und trübe. Ebenso zeigt sich durch das ganze Ileum ein hoher Grad von Blässe, die Follikel durchweg etwas vergrössert, rein weiss. Die Contenta schwach gallig gefärbt, breiig. Im Colon grosse Blässe, daneben starke Schwellung der Schleimhaut. Im absteigenden Theil dicht vor der Flexur, sowie in dieser selbst eine Reihe meist quer gestellter wulstiger Erhebungen von schwarzrother Farbe und sehr derber Beschaffenheit.

Dieselben sind bedeckt mit einem graugrünen fetzigen Belag, welcher der Oberfläche fest anhaftet. Die hämorrhagische Infiltration reicht bis in die Submucosa, während die oberen Schleimhautschichten bereits missfarbig und in fetzigem Zerfall begriffen sind. Für die mikroskopische Betrachtung als besonders geeignet erwiesen sich Horizontalschnitte dicht unter der Oberfläche der Schleimhaut: hier sind die Lieberkühn'schen Drüsen rings wie von einem Mantel rother und weisser Blutkörperchen umgeben und ihr Lumen vielfach dadurch beeinträchtigt; in den obersten Lagen feinkörniger Zerfall zugleich von Schleimhaut und von Extravasat. Auch im Rectum sehr starke Wulstung und mehrere oberflächliche Substanzverluste. Die Harnblase enthält einen etwas trüben Urin mit ziegelfarbenem Sediment. Schleimhaut sehr blass.

Mas Mark der Rippen sehr blass, rein grau. bis grauröthlich, von weicher, fast breiiger Beschaffenheit. Die beiden Tibiae zeigen auf einem grossen Frontalschnitt eine durchweg sehr starke Zunahme und ein weiches pulpaartiges Aussehen des Markgewebes, welches aus den Höhlen zwischen den Bälkchen der Spongiosa gleichsam hervorquillt. Die Färbung ist in den Epiphysen ein lebhaftes im Ganzen gleichmässiges Grauroth, das in den nächst anstossenden Theilen der Diaphysen ein immer dunkleres Roth wird und hier zugleich einen zartvioletten Ton gewinnt. Weiter gegen die Mitte hin tritt die Blutfülle mehr und mehr zurück, bis das reine Staubgrau des hyperplastischen Lymphgewebes unvermischt zum Vorschein kommt. Aus dieser theils gallertig, theils breiig aussehenden Masse heben sich einzig und allein die Gefässe heraus, welche man bei der Verdickung ihrer Wand als weisse Stränge weithin zu verfolgen vermag.

Während der mikroskopische Befund in den übrigen Organen (Leber, Nieren, Herz etc.) nichts Abweichendes von dem bei einer frischeren Leukämie gewöhnlichen ergab, bot das feinere Verhalten der Milz und des Knochenmarks einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten, die bei einer vergleichenden Betrachtung dieser nahe verwandten Gewebe doppeltes Interesse erlangen. In der ersteren nehmlich war überwiegend die Pulpa der Sitz der zelligen Neubildung: theils kleiner den Follikelelementen ähnlicher, sodann aber auch vieler grösserer protoplasmareicher Zellen, zum Theil mit mehreren Kernen. Im Knochenmark dagegen handelte es sich in sehr ausgedehnten Partien, vor Allem in den rein grauen, dann aber auch in den mehr röthlichen und violetten wesentlich um eben jene kleinen Elemente, die ihm normalerweise doch nur in sehr untergeordnetem Maasse zukommen, während die mittleren, farblosen Blutkörperchen-ähnlichen Formen sehr sparsam und gar die grösseren vielgestaltigen verschwindend selten waren. Dazwischen lagen noch da und dort Fettzellen in verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose. Auch die Wandungen der Gefässe waren

dicht mit solchen kleinen Rundzellen infiltrirt und zwar in so hohem Grade, dass ihr Lumen, wie Querschnittsbilder lehrten, erheblich dadurch beeinträchtigt wurde: ein Befund, der mich aus dieser eigenthümlichen Art dauernder Ischämie die auffallende Blässe des Gewebes erklären liess, wie sie oben für gewisse Gebiete geschildert wurde.

Allem Anscheine nach war in dem vorliegenden Falle der Verlauf der Krankheit ein ungewöhnlich rascher: davon zeugen übereinstimmend sowohl die klinischen Erscheinungen, als auch die relative Kleinheit und die für einen leukämischen ungewöhnliche Weichheit des Milztumors. Freilich ist mit einer solchen Annahme die Schwere der Bluterkrankung auf den ersten Blick nicht ganz in Einklang zu bringen. Wenn wir uns aber der ebenso umfänglichen als intensiven Veränderungen im Knochenmark erinnern, die sich in ähnlicher Weise vermuthlich über das ganze Skelett erstreckt haben, so ist, dünkt mich, gleichwohl eine genügende Grundlage für die Intensität der Blutveränderung gewonnen, von einer Seite allerdings, deren Erkenntniss und Verfolgung intra vitam uns bis jetzt noch kaum zugänglich ist. So lange die Schwierigkeiten in dieser Richtung nicht gehoben, ehe nicht sichere diagnostische Kennzeichen für die leukämische Medullarhyperplasie gewonnen sind, wird eine Entscheidung über die erste Localisationsstätte der Krankheit stets grossen Hindernissen begegnen.

Vielleicht wird der folgende Fall als geeignet anerkannt werden, um nach dieser Seite hin einen bestimmteren Ausspruch zu thun [1].

II.

Joachim G., 37 Jahre, Arbeitsmann, zugegangen in die innere Abtheilung des Rostocker Krankenhauses am 13. Januar 1876.

Patient stammt von gesunden Aeltern, welche jetzt noch leben; auch die Geschwister leben bis auf einen im 28. Jahre ganz plötzlich verstorbenen Halbbruder sämmtlich und sind durchaus gesund. Seit 16 Monaten ist G. verheirathet; im October 1875 abortirte seine Frau im 7. Monat. Von seinem 23. Jahre bis vor 10 Wochen hat er als Pferdeknecht gedient. Im Jahre 1874 bekam Pat. beim Anschirren einen Hufschlag in die linke Seite und sah sich in Folge der danach auftretenden heftigen Stiche eine ziemliche Zeit beim Arbeiten sehr behindert, wenn auch nicht völlig dazu unfähig. Nach längerer Pause kehrten die Stiche im Frühjahr 1875 wieder, aber ohne für jetzt anzuhalten. Im Verlaufe des letzten Sommers fühlte sich Patient nur im Allgemeinen etwas schwächer; erst im October

[1]) Für die Mittheilung der folgenden Notizen aus der Krankengeschichte bin ich meinem verehrten Collegen Thierfelder zu grossem Danke verpflichtet.

1875 traten die Stiche wieder auf und zwar diesmal von fieberhaften Symptomen begleitet. In der folgenden Zeit gesellte sich zu diesen Beschwerden eine allmählich immer mehr zunehmende Dyspnoe und mehrmals sehr heftiges Nasenbluten. Da sich die allgemeine Blässe in beängstigender Weise steigerte, die Abmagerung und Schwäche mehr und mehr zunahm, musste Pat. im Januar dieses Jahres das Krankenhaus aufsuchen. — Die Untersuchung ergab eine bedeutende Vergrösserung der Milz, Länge der Dämpfung 19, Breite 11,5 Cm. und sehr vermehrte Resistenz, aber ohne Empfindlichkeit derselben, selbst bei Druck, die fühlbaren Lymphdrüsen nur unerheblich vergrössert. Das Blut zeigte eine sehr in die Augen fallende Vermehrung seiner farblosen Elemente, etwa 1 auf 10 rothe. — Am 15. Januar stellte sich, durch plötzliche starke Temperatursteigerung angekündigt, eine Infiltration des Oberlappens der rechten Lunge ein, die sich allmählich nach abwärts ausbreitete und schon am 16. zum Tode führte. Zu keiner Zeit bestand Auswurf.

Die am 17. Januar d. J. von mir vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Lienal-medullare Leukämie. Hyperplasie der Milz bei alter theils fibrocartilaginärer, theils adhäsiver Perisplenitis. Totale Synechie der Milz mit fibröser Metamorphose der linken Zwerchfellhälfte. Allgemeine Hyperplasie des Marks der Rippen, des Brustbeins, des rechten Ober- und Unterschenkels. Mehrfache hämorrhagische Infarcte in der Diaphyse der beiden letzteren. — Abgelaufene Peritonitis am Schwanz des Pancreas, der Kapsel der linken Niere, dem Epigastrium und der unteren Fläche der Leber. — Hämorrhagische Infarcte, schlaffe Hepatisation und Oedem des Oberlappens der rechten Lunge mit fibrinös-hämorrhagischer Pleuritis.

Allgemeine Hyperplasie und Interstitialaffection der Leber. Alte hämorrhagische und frische parenchymatöse Nephritis. Multiple leukämische Heerde in beiden Nieren. Parenchymatöse Myocarditis. Hämorrhagien des Herzbeutels. Hydrops ascites, Hydropericardium und doppelseitiger Hydrothorax. — Allgemeines (postmortales) Hautemphysem.

Kräftig gebaute, ziemlich gut genährte Leiche; Haut des ganzen Körpers von einer sehr auffälligen Blässe, trocken. An der ganzen Vorderseite des Rumpfes zeigt sich sehr starkes deutlich knisterndes Emphysem der Haut mit polsterartiger Vorwölbung und einer zum Theil sehr prallen Anspannung derselben. Diese Auftreibung setzt sich auch auf die Geschlechtstheile fort — das Scrotum ist zu einer fast kugligen doppelt kindskopfgrossen Geschwulst angewachsen — und auf die unteren Extremitäten, welche an der Streckseite eine bis unterhalb des Knices ziemlich gleichmässige Anschwellung zeigen. Beim Einschneiden entweichen aus dem subcutanen Gewebe unter zischendem Geräusch die darin entwickelten intensiv stinkenden Gase, welche sich in Gestalt kleinerer Bläschen bis in das intermusculäre Gewebe hinein, da und dort sogar bis an die Knochen verfolgen lassen. Das sie beherbergende lockere Gewebe missfarbig, graugrün verfärbt und ebenfalls sehr übelriechend. Musculatur schwach, von hellrother Farbe; Unterhautfettgewebe spärlich. Die Lymphdrüsen des ganzen Körpers nirgends nennenswerth vergrössert. Durchschnitt sehr blass, nirgends markig.

Das Herz ist bedeutend vergrössert und liegt fast in seiner ganzen Ausdehnung frei, entsprechend einer Reihe von Synechien beider Lungen. Pericardiale Flüssigkeit bedeutend vermehrt, schmutzigroth gefärbt. Am Herzbeutel finden sich sehr zahlreiche fleckige Hämorrhagien, am dichtesten an der hinteren Fläche des linken Ventrikels nächst dem Sulcus atrioventricularis. Beide venöse Ostien für 2 Finger bequem durchgängig. Sämmtliche Herzhöhlen etwas erweitert; die der rechten Seite enthalten grosse Mengen dunkelrother lockerer Gerinnsel, zum Theil mit deutlich graurötblicher Deckschicht; daneben viel dünnflüssiges eigenthümlich violettrothes Blut, dessen missfarbige und übelriechende Beschaffenheit in Anbetracht der kurzen Zeit nach dem Tode und der winterlichen Temperatur doppelt auffallen muss. Herzmusculatur beiderseits von sehr heller gelbbrauner Färbung, auffallend blass. Links zeigen sich ausserdem fleckige und streifige Zeichnungen unter dem Endocard, besonders deutlich an den Papillarmuskeln. Klappen beiderseits ganz normal. In der Aorta eine Reihe von kleinen gelblichen Flecken.

In beiden Pleurahöhlen eine ziemliche Menge einer trüben schmutzigrothen Flüssigkeit, links etwas mehr als rechts. Im vorderen und äusseren Umfange der linken mehrere feste pseudomembranöse Verwachsungen. Linke Lunge klein, leicht und schlaff; ihr Gewebe überall lufthaltig, mässig ödematös, dazwischen zeigen sich einige blutreichere, etwas derbe Stellen, die leicht über das Niveau der Umgebung prominiren. Die rechte Lunge lässt im Bereich des Oberlappens eine erhebliche Volumszunahme und auf der vorderen Fläche einen ungleichmässig geschichteten theils graugelben, theils röthlichen Belag erkennen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich hier eine bedeutende Verminderung des Luftgehalts, das Gewebe von einem eigenthümlich matten Grau bis Grauroth, einer Verbindung von Oedem und schlaffer Infiltration. Dazwischen eingestreut eine Reihe von dunkel schwarzrothen etwas prominenten Heerden mit grobkörniger Schnittfläche und vollständig aufgehobenem Luftgehalt. Die zu diesen scharf abgegrenzten, meist sehr ausgesprochen keilförmigen Stellen führenden Aeste der Lungenarterie enthalten nur lockere Gerinnsel. Bronchialschleimhaut sehr blass, nächst jenen umschriebenen Hepatisationen mit graugelben starren Ausgüssen gefüllt. Der Rest des Oberlappens, sowie der ganze mittlere und untere sind durchweg lufthaltig und in geringem Grade ödematös. — Die Follikel der Zungenbasis, der Fauces und des Pharynx sind nur ganz unbedeutend vergrössert. Dazwischen bemerkt man zahlreiche fleckige Hämorrhagien, welche sich noch reichlicher an der vorderen Fläche des weichen Gaumens und des Zäpfchens finden. Mandeln sehr klein und derb, mit schwielig ausgeglätteter Oberfläche, auf dem Durchschnitt von sehr dichter straffer Beschaffenheit. Kehlkopf und Luftröhre ganz frei.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine ziemliche Menge einer schmutzig gelbbraunen, gleichmässig trüben Flüssigkeit. Därme durch Gase sehr stark ausgedehnt, ihre Wand an vielen Stellen grünlich verfärbt. Die Milz, welche den Rippenbogen nur um ein Geringes überragt, ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Zwerchfell untrennbar verwachsen. Das letztere ist eine derbe Schwiele von etwa 1 Cm. Dicke umgewandelt, innerhalb deren die Muskelsubstanz von starrem weisslichem Fasergewebe theils dicht durchwachsen, theils völlig ersetzt ist. Dieses sehnig entartete Diaphragmalgewebe geht direct über in das glänzende

Weiss der perisplenitischen Adhäsionen und der bedeutend verbreiterten fast knorplig-harten Milzkapsel. Andererseits ist die Milz auch an ihrer concaven Fläche fixirt durch eine untrennbare Verlöthung ihres Hilus mit dem kolbig angeschwollenen Schwanze des Pancreas, sowie mit der Kuppe der linken Niere. Diese schwielige Verbindungsmasse ist so dicht, dass die Milzgefässe nicht hindurch verfolgt werden können und auch die hier gelegenen Lymphdrüsen versteckt bleiben. Die Milz wiegt etwa 600 Gramm [1]), ist 15,5 Cm. lang, 11,5 breit, 7,0 dick; ihr Gewebe hellroth, ziemlich weich. Der Durchschnitt zeigt ein ungewöhnlich helles, im Ganzen gleichmässiges Grauroth, in welchem nur ganz vereinzelt schwarzrothe fleckige Heerde zu bemerken sind, und dabei ein selten glattes und glänzendes Aussehen. Auch bei Druck auf das Gewebe quillt die Pulpa weder vor, noch entleert sich eine irgend erhebliche Menge Bluts. Die Follikel sehr schwach hervortretend, stärker die leicht verdickten Trabekeln und Gefässwandungen. Das Pancreas hat in seinen der Milz zugekehrten Abschnitten nach allen Richtungen, besonders aber im Querdurchmesser bedeutend zugenommen. Das Gewebe ist intensiv gelb, aus sehr groben höckrig prominirenden Lappen zusammengesetzt und sehr derb. Der medianwärts gelegene Theil erscheint auch auf dem Durchschnitt von ganz normalem Aussehen, die grössere laterale Hälfte dagegen zeigt sehr bedeutend vergrösserte Läppchen, die durch starre weisse Bindegewebszüge von einander getrennt sind. Der Ductus Wirsungianus von mittlerer Weite, mit dem Choledochus normal zusammenfliessend. Leber allgemein vergrössert, 29 Cm. breit, 20,5 hoch, 11,5 dick, derb anzufühlen. Das Gewebe von geringem Blutgehalt, hell lehmbraun. Die einzelnen Acini schwer abgrenzbar: in der Peripherie eine ganz schmale graue Zone, das übrige ganz gleichmässig gefärbt bis auf einen dunkler braunen Fleck im Centrum. Gallenblase klein, den Leberrand nicht überragend, sehr platt. Ihre Aussenfläche glänzend weiss, sehnig verdickt und sehr derb anzufühlen. Die schwielige Verdichtung ihres peritonäalen Ueberzugs und des subserösen Gewebes setzt sich von ihr fort auf das Ligam. hepatoduodenale, welches ausserordentlich verkürzt und verdickt ist. Dem entsprechend verlaufen die grossen Gallengänge in mannichfachen Krümmungen mit stellenweise erweitertem Lumen durch das sie umschnürende schwielige Gewebe. Der flüssige Inhalt hell gelbbraun, ziemlich dünn, überall spärlich. Die Capsula adiposa der linken Niere zeigt eine allgemeine Verdichtung ihres Fettgewebes und eine nicht minder starre Verlöthung mit der unteren Milzfläche wie der Schwanz des Pancreas. Die Niere selbst löst sich gleichwohl leicht aus der schwieligen Umgebung. Ihre Oberfläche ist glatt, hell grauroth und mit einer Reihe rundlicher ziemlich scharf umschriebener Flecke von grauweisser Farbe versehen, die meist flach-halbkuglig, selten keilförmig in die äussere Rindenschicht hineinreichen. Das Parenchym durchweg sehr blass, das Gebiet der gewundenen Kanälchen fleckweise getrübt. Die rechte Niere verhält sich genau wie die linke. Harnblase, Prostata intact. Hoden gross und derb, auf dem Durchschnitt sehr blass. Magen stark ausgedehnt, grossentheils durch Gas, ebenso die Dünndarmschlingen; Schleimhaut sehr blass; Follikelapparate nirgends vergrössert. Im

[1]) Eine exacte Bestimmung des Gewichts der Milz allein lässt sich wegen der Unmöglichkeit, sie von den umgebenden Theilen völlig auszulösen, nicht bewerkstelligen.

ganzen Dünndarm eine geringe Menge breiiger schwach gallig gefärbter Contenta; in den mittleren Partien ist die Mucosa ausgesprochen schiefrig gefärbt, aber auch hier fehlt jede lymphatische Neubildung. Colon und Rectum ebenfalls ganz frei.

Die Knochen sämmtlich wohlgestaltet. Das Sternum zeigt auf dem Durchschnitt ein sehr auffällig markiges, violettrothes Gewebe, welches eine grosse Aehnlichkeit mit Milzpulpa besitzt. An den Rippen macht sich eine bemerkenswerthe Schmalheit der Corticalis geltend mit entsprechender Verbreiterung der Spongiosa und allgemeiner Vergrösserung ihrer einzelnen Hohlräume. Das dieselben erfüllende Mark ist blass, ganz hell grauroth und sehr weich. Ein in frontaler Richtung durch die rechte Tibia gelegter Sägeschnitt zeigt in der ganzen Diaphyse, sowie in der oberen Epiphyse eine im Grossen und Ganzen gleichmässige, zart graurothe bis violettrothe Färbung des Gewebes. Dasselbe ist theils von markiger, meist aber festerer, lebhaft an das Milzparenchym dieses Individuums erinnernder Consistenz, nirgends breiig, überall prall, mit ganz glatter und scharfer Oberfläche. Die untere Epiphyse hat eine hell schwefelgelbe, gegen die graurothe Substanz grell abgesetzte Farbe und besteht aus einfach fettigem Gewebe. Bei genauerem Zusehen unterscheidet man in den rothen Partien hie und da kleinere grauweisse Flecke, die nur zu einem gewissen Theil Gefässdurchschnitten entsprechen, zu einem anderen mehr verwaschen aussehen und kein Lumen besitzen. Ausserdem treten vereinzelt mehrere weit umfänglichere Heerde von dunkel schwarzrother Farbe hervor, die sich vermöge ihres tiefen Colorits sehr scharf gegen die Umgebung absetzen und überdies durch ihren Glanz, ihre Prominenz und die pralle Beschaffenheit ihres Gewebes ausgezeichnet sind. Am rechten Femur zeigt sich durchweg dieselbe Veränderung des Markes wie in den oberen Partien der Tibia. Auch hier findet sich an der Grenze der unteren Epiphyse und der Diaphyse ein hämorrhagischer Heerd mit genau denselben Charakteren wie die anderen soeben geschilderten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich im Bereiche der grauröthlichen Partien nur sehr spärliche Reste der Fettzellen, welche in der unteren Tibiaepiphyse noch den Hauptbestandtheil des Gewebes bilden. Aber auch die wenigen übrig gebliebenen sind unverhältnissmässig klein, kuglig oder sternförmig und der Fetttropfen, der ihre Herkunft ankündigt, meist schon bedeutend geschwunden. Das Gros des Gewebes wird hier durch eine lymphoide Substanz gebildet, an der vor Allem die Reichlichkeit der kleinen rein kugligen Zellen auffällt, Formen, die durch ein homogenes eigenthümlich mattglänzendes Protoplasma und grossen Kern ausgezeichnet sind und genau den Elementen entsprechen, welche wir als Grundlage der Lymphdrüsen- und Milzfollikel kennen. Zwischen und neben diesen kleinen kommen dann auch grössere elliptisch gestaltete Zellen vor mit feinkörnigem Protoplasma und verhältnissmässig kleinen häufig mehrfachen Kernen. — Diese Grundlage im Verein mit dem Roth der stark gefüllten Gefässe, sowie der theils frei im Gewebe lagernden, theils in den Leib jener grossen lymphoiden Elemente eingeschlossenen farbigen Blutkörperchen liefert das grauröthliche oder violette Gewebe, wie es oben geschildert ist. Hier sind endlich noch eigenthümliche sehr voluminöse Körnchenzellen zu erwähnen, die in ziemlich regelmässigen Abständen dicht genug eingestreut sind. Ihre Gestalt ist kuglig oder elliptisch, seltener stern-

oder spinnenförmig, ihr Leib mit zahllosen meist ganz feinkörnigen Fettpartikeln angefüllt, meist so dicht, dass nur noch an einem, seltner an beiden Polen ein Rest von Protoplasma sammt dem Kerne sichtbar ist. Zweifellose Uebergangsformen vermochte ich nirgends zu entdecken. Die weiten cavernösen Venen treten im Gesichtsfelde sehr vielfach hervor und lassen sich sehr leicht isoliren: ihre Wand ist da und dort der Sitz von Verfettung, ebenso wie viele Stellen des Capillargebiets. — Im Bereich der „Infarcte" begegnet man den sämmtlichen eben genannten Bestandtheilen ebenfalls, vermehrt durch reichlich ausgetretenes und zum Theil bereits regressiv verändertes Blut; daneben einem höheren Grade der Verfettung an Venen- und Capillarwandungen, sowie einer fettigen Metamorphose des lymphoiden Gewebes selbst.

Diesen graurothen und dunkelschwarzrothen Partien gegenüber stehen andere, übrigens sehr viel seltnere und stets eng umschriebene rein grauweisse Stellen, wo ausschliesslich oder wenigstens weit überwiegend jene kleinen „Follikel-Zellformen" vorhanden sind. Letztere sind auch in der Adventitia der Gefässe sehr reichlich angehäuft und zwar hervorragend in der der Arterien: dieser Verdickung ihrer Wand entspricht das schärfere Hervortreten und der mehr graue Ton der Gefässe. Es ist bemerkenswerth, dass diese kleinzellige Infiltration sich im Knochenmark ebenso pathologischerweise an die Arterienverbreitung knüpft, wie es für die Milz normalerweise der Fall ist. In der That kann man auf perpendiculär zur Längsaxe des Gefässes geführten Schnitten vielfach Bilder erhalten, welche dem Querschnitt eines Malpighi'schen Körperchens der Milz zum Verwechseln ähnlich sehen.

Der Schädel konnte leider auch in diesem Falle nicht geöffnet und ebenso wenig die Augen blossgelegt werden.

Der vorliegende Fall verdient, wie ich glaube, unser Interesse vor Allem dadurch, dass hier die Leukämie nachweislich auf ein Trauma zurückzuführen ist: auf Grund des übereinstimmenden Zeugnisses der Anamnese und der anatomisch sehr auffällig hervortretenden Residuen einer schweren Peritonitis. Unter den bis jetzt in der Literatur verzeichneten Fällen ist nur Einer, von Mosler beschriebener, wo über ein voraufgegangenes Trauma berichtet wird [1]). Derselbe ist aber insofern nicht eindeutig, als sich die Leukämie im unmittelbaren Anschluss an wiederholte Intermittensanfälle entwickelt hatte, die fragliche Quetschung hingegen erst in einem späteren Stadium der Krankheit hinzukam. Ueberdies scheinen sich in der Leiche keine Residuen jener früher stattgehabten Verletzung vorgefunden zu haben; wenigstens thut Mosler dessen keine Erwähnung. Dem gegenüber sind die in dem vorliegenden Falle hinterlassenen Spuren einer ganz directen Läsion der Milz und der nächst anstossenden Eingeweide, sowie der verschiedenen,

[1]) Dieses Archiv Bd. LVI. S. 25.

diese Organe tragenden und deckenden Bauchfellpartien so gewichtiger Natur, dass an der Richtigkeit der Angaben des Kranken hier gewiss nicht gezweifelt werden darf. Ich bin aber weiter auch der Meinung, dass man bei einer so vollkommenen Congruenz wohl berechtigt ist, eine causale und bedingende Beziehung zwischen jenem Hufschlage und der Entwickelung der Leukämie mit aller der Sicherheit zu behaupten, deren die objective Forschung auf ätiologischem Gebiete überhaupt fähig ist.

Betrachten wir nun vom Standpunkte dieser Annahme aus den klinisch-anatomischen Befund, um an ihm ihre Zulässigkeit zu prüfen, so weisen alle Anzeichen übereinstimmend darauf hin, dass der Verlauf der Krankheit ein ungewöhnlich rascher gewesen sei. Denn noch längere Zeit nach jener verhängnissvollen Verletzung fühlte sich der Kranke subjectiv frei von Beschwerden, wenn wir absehen von den unmittelbar an den Unfall sich anschliessenden Symptomen. Erst ½ Jahr vor seinem Tode führte ihn eine rasch zunehmende Entkräftung in's Krankenhaus, ohne dass selbst jetzt Localerscheinungen an der einstmals afficirten Stelle hervorgetreten wären.

Durchaus im Einklang mit diesem Gange der Dinge steht der Befund an der Milz selbst. Die Ueberreste jener traumatischen Peritonitis im linken Hypochondrium und der ganzen Breite des Epigastriums sind ja allerdings Zeichen eines schwereren Entzündungsprozesses; aber die Erkrankung des eigentlichen Parenchyms der Milz ist vergleichsweise noch eine leichte: sowohl das geringe Maass, als die besondere Natur der Anschwellung, im Verein mit dem histologischen Befund, charakterisiren sie als eine offenbar jugendliche Form leukämischer Hyperplasie. Noch ist das Gewebe sehr blut-, d. h. venenreich, noch überwiegt die blaurothe weiche Pulpa; die in späteren Stadien so auffällige Follicularvergrösserung ist noch nicht einmal angedeutet. Noch sind Trabekel und Gefässwandungen nicht verdickt, Infarcte oder irgend welche Residuen davon fehlen gänzlich. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Auffassung; denn sie liefert den Nachweis, dass die das ursprüngliche Pulpagewebe im Laufe der Krankheit mehr und mehr verdrängende kleinzellige Neubildung hier noch innerhalb bescheidener Grenzen verblieben ist. — Das sonst stets zunächst ergriffene Organ, die Leber, ist ebenfalls nur schwach betheiligt, zeigt mässige Vergrösserung im Ganzen, wie in den einzelnen Acinis, schwache Ver-

mehrung des interstitiellen Gewebes und keine discreten lymphatischen Neubildungen. Der einzige Ort, wo solche Heerde heterologerweise vorkommen, sind die Nieren, während der Digestionsapparat und die anderen selteneren Localitäten noch durchaus frei geblieben sind.

Für die Würdigung des Knochenmarkleidens bei der Leukämie im Allgemeinen, für die Annahme des engen Causalzusammenhanges zwischen ihm einerseits, der Milz- und Bluterkrankung andererseits, für die Erkenntniss der zeitlichen Beziehung zwischen den beiden Erscheinungen ist es, dünkt mich, von besonderem Interesse, dass sich hier neben einem so frühen Stadium der Milzveränderung bereits eine so sehr ausgesprochene Markaffection an den verschiedensten Skeletttheilen nachweisen liess, — doppelt interessant, insofern sie schon einen so hohen Grad erreicht hat, dass sie, vom rein anatomischen Standpunkte, die lienale weit hinter sich lässt. Dieser Umstand würde uns, wenn nicht eben jene ätiologische Thatsache uns bestimmen müsste, die Milzkapselentzündung als den Ausgangspunkt der ganzen Krankheit festzuhalten, wohl dazu verleiten können, die Markhyperplasie als das Primäre aufzufassen.

Vielleicht darf eine solche Erfahrung im Allgemeinen zu einiger Vorsicht mahnen, dass wir künftighin nicht pure annehmen, die Intensität des anatomischen Prozesses in jeder einzelnen der drei Hauptstätten des lymphoiden Systems — Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark — könne einen unbedingten Rückschluss auf dessen relatives Alter und den ersten Angriffspunkt der Krankheit gestatten. Vielmehr ist es sehr wohl denkbar — und der Verlauf dieses Falles scheint in der That eine solche Annahme herauszufordern, — dass an einer dieser Localitäten vorübergehend, vielleicht auch dauernd ein Stillstand oder jedenfalls ein Nachlass eintreten kann, während der Prozess dafür an einer anderen weit entfernten Stätte frisch einsetzt oder eine erhöhte Thätigkeit entfaltet. Mag ein derartiger Gang der Dinge auch nicht die Regel sein, sondern für gewöhnlich ein continuirliches Fortschreiten der leukämischen Hyperplasie in loco stattfinden, so lassen sich doch eine Reihe von Störungen denken, — sei es nun, dass sie in dem betreffenden Organ bereits präexistiren, sei es, dass sie intercurrent auftreten, — welche ein solches Abspringen und Ueberspringen des neoplastischen Prozesses von einem Organ auf ein anderes wohl begünstigen könnten.

In wie weit im vorliegenden Falle die dichten und äusserst starren Schwielen, welche die Milz mit dem Zwerchfell, der Bauchwand, dem Pancreas und der linken Niere verbanden, hemmend auf die in ihrem Gewebe begonnenen Neubildungsvorgänge eingewirkt haben, lässt sich jetzt gewiss nur noch schwer ermessen. Es mag genügen, auf dieses für die Expansionsfähigkeit der Milzkapsel so bedeutsame Moment hingewiesen zu haben, um für die auf den ersten Blick so auffällige Ueberflügelung der lienalen seitens der medullaren Schwellung ein wenn auch zunächst nur hypothetisches Verständniss anzubahnen.

Wenn anders die von mir entwickelte Anschauung zutreffend ist, dass dieser Fall als Typus einer ursprünglich lienalen Leukämie aufzufassen sei, liefert er uns das erste Beispiel dafür, dass sich eine schwere Knochenmarkerkrankung zwar im Laufe des Leidens hinzugesellen kann, keineswegs aber dessen Heerd und Ausgangspunkt sein muss. Die letztere Behauptung, die Lehre von der „myelogenen“ Natur der Leukämie stützt sich ja wesentlich auf zwei Punkte: einmal auf das in einer Reihe von Fällen neuerdings nachgewiesene Nebeneinander der lienalen und der medullaren Veränderung. Strenggenommen war es freilich etwas gewagt, aus einer solchen anatomischen Coordination ein genetisches Abhängigkeitsverhältniss abzuleiten. Mein erster Fall [1]) hat dann auch sofort eine thatsächliche Widerlegung gebracht, indem er bewies, dass eine sehr ausgesprochene Leukämie wirklich vorkommen kann ohne überhaupt mit einer Erkrankung des Knochenmarkes verbunden zu sein. Auf Grund dieser Erfahrung musste ich meinerseits eine wesentlich andere Auffassung geltend machen: die medullare mit der lienalen und der lymphatischen auf eine durchaus gleiche Linie stellen, als ein zwar mögliches, ja allem Anscheine nach sehr häufiges, aber keineswegs als ein unbedingt nothwendiges Glied in der ganzen Reihe der Erscheinungen. — In unserem heutigen zweiten Fall hat diese meine Ansicht eine weitere Bestätigung erhalten, insofern als sich hier die Milzveränderung mit grösster Wahrscheinlichkeit als der Mittel- und Ausgangspunkt feststellen lässt, zu welcher sich die der Knochen erst später, als etwas Secundäres, hinzugesellt hat.

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, S. 119. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 547.

Die andere Stütze für die myelogene Natur der Leukämie war hergenommen von der gleichzeitigen Anwesenheit von Uebergangsformen im Blute und im Markgewebe. Eine Zeit lang ging man sogar so weit, zu glauben, dass das Vorkommen dieser Elemente im Blute ein Mittel darbiete, um die Betheiligung des Markes intra vitam zu erkennen, ein pathognomonisches Symptom für die unseren anderen Untersuchungsmethoden so schwer zugängliche Localisation der Krankheit im Knochensystem. Während zur Entscheidung dieser positiven Seite der Frage die bisherigen Erhebungen noch nicht genügen dürften, kann schon jetzt jedenfalls das mit Sicherheit behauptet werden, dass eine sehr ausgedehnte medullare Hyperplasie bestehen kann ohne dass Uebergangsformen im Blute auftraten. So liessen sich schon in dem ersten der obigen Fälle, welche doch beide durch eine schwere Markaffection — in etwa gleich hohem Maasse — ausgezeichnet waren, nur wenige Uebergangsformen im Blute nachweisen und vollends im zweiten vermisste ich sie gänzlich: in ganz dem gleichen Sinne äussern sich mehrere andere Untersucher. Daraus erhellt, dass die Beziehung zwischen der Markhyperplasie einerseits, der Anwesenheit von Uebergangsformen im Gesammtblute andererseits eine so unmittelbare und einfache wie zwischen Ursache und Wirkung kaum sein kann. Wichtiger noch und unter allen Umständen festzuhalten ist aber die Folgerung, dass ihr Fehlen im Blute uns noch nicht das Recht giebt, eine selbst schwere medullare Betheiligung auszuschliessen.

Mit ein paar Worten möchte ich endlich noch auf die Markaffection an und für sich selbst zurückkommen, in zusammenfassendem Rückblick auf die drei nach dieser Richtung hin positiven Beobachtungen, welche ich bis heute mitgetheilt habe. Im Grossen und Ganzen lassen sich aus ihnen, sowie aus den von Neumann und den späteren Autoren beschriebenen, zwei charakteristische, dem ersten Anscheine nach recht verschiedenartige Bilder abstrahiren. In der einen Gruppe zeigt das Mark ein sehr helles, graugelbes, ja gelbgrünes Aussehen, das da und dort oder auch über grosse Strecken hin täuschend an dicken rahmigen Eiter erinnert. In

[1]) Der leichteren Verständigung halber will ich die sämmtlichen 4 Fälle ihrer chronologischen Reihenfolge nach numeriren, wobei die beiden in diesem Aufsatze beschriebenen 3 und 4 werden.

diese Kategorie fällt der bekannte Neumann'sche Fall [1]) und mein zweiter [2]), ferner der von Huber [3]) geschilderte, der von Mosler [4]) und der von Schepelern [5]). Diesen gegenüber steht eine andere Gruppe, wo das Mark eine grauröthliche bis fleischrothe Farbe besitzt und eine saftige und glänzende, mehr oder weniger ausgesprochen gallertige Beschaffenheit zeigt: treffend hat man diese Erscheinungsform mit dem Aussehen von Himbeergelée verglichen. Freilich sind dazwischen auch hellere und mattere Partien eingeschoben. Dieser Reihe gehört der zweite Neumann'sche Fall [6]) an, mein dritter und vierter und mehrere andere.

Der auf den ersten Blick so sehr auffällige Unterschied zwischen diesen beiden Formen ist wesentlich zu erklären aus einer verschiedenen Dichtigkeit der zelligen Anhäufung und dem hiermit in innigster Wechselbeziehung stehenden Moment der Füllung der Gefässe. Während in den letztgenannten Fällen die zellige Hyperplasie erst eine mässige Höhe erreicht hatte und demnach das Roth der weiten cavernösen Venen noch lebhaft zur Geltung kam, verstärkt durch seröse oder blutige Durchtränkung des zwischenliegenden Markgewebes, war in jenen ersterwähnten die Neubildung so reichlich geworden, dass das ganze Substrat, genau wie bei frischem Eiter, fast ausschliesslich aus jungen Zellen bestand, so massenhaft, dass ein hoher Grad allgemeiner Ischämie des Gewebes nicht hatte ausbleiben können.

In meinem vierten Falle kam nun aber zu dieser generellen Affection noch ein weiterer, bis jetzt nirgends sonst erhaltener Befund: eine Reihe scharf umschriebener Heerderkrankungen, beruhend auf einem Bluterguss in das hyperplastische lymphoide Gewebe. Diese hämorrhagischen Infarcte bei Leukämie sind ganz in ähnlichem Sinne wie die früher von mir geschilderten medullaren Erweichungsheerde beim Typhus recurrens [7]) der Ausdruck einer localen Steigerung der allgemeinen sympathischen Affection des

[1]) Archiv für physiologische Heilkunde. Bd. XI. S. 1.
[2]) Dieses Archiv Bd. LVI. S. 548.
[3]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XII. S. 389.
[4]) Dieses Archiv Bd. LVII. S. 532.
[5]) Svensk Hosp.-Tid. 16. Virchow-Hirsch Jahresber. 1873. VI. S. 298.
[6]) Archiv f. physiolog. Heilk. Bd. XIV. S. 502.
[7]) Dieses Archiv Bd. LX. S. 179.

Knochenmarks, hier wie dort Wirkungen einer allgemeinen, einer Blutkrankheit. Das Auftreten solcher Heerde inmitten der diffusen Hyperplasie des Gewebes gewährt einen neuen Vergleichungspunkt zwischen dem lienalen und dem medullaren Neubildungsprozesse bei der Leukämie, macht die Analogie zwischen beiden erst vollständig. Ganz dieselbe Erscheinungsreihe, welche in der Milz bei längerem Bestande der Krankheit so oft vorkommt, welche beginnt mit dem Austritt von Blut in das weiche lymphoide Gewebe und mit der Umwandlung in die bekannten Fibrinkeile endigt, kann also, wie diese allerdings noch vereinzelte Beobachtung lehrt, auch in dem Marke der Knochen ihren Boden finden.

II.
Tod durch Ruptur eines Aneurysmas der Arteria gastroepiploica dextra.

Ein Beitrag zur Lehre von den embolischen Aneurysmen.

(Hierzu Taf. XI.)

Gegenüber den Aneurysmen der äusseren Theile und den an grossen Stämmen der Brusthöhle und des Halses zu Stande kommenden, nehmen die der Bauchhöhle eine verhältnissmässig untergeordnete Stellung ein. In der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle, wo abdominale Blutsäcke überhaupt beobachtet worden sind, handelte es sich um die Aorta und zwar ist es bekanntlich die Gegend vor und an der Abgangsstelle der Art. coeliaca, an welcher sich die Erweiterung mit besonderer Vorliebe auszubilden pflegt. — Von den kleineren Gefässen des Unterleibes kommt am ersten noch die Milzarterie in Betracht: von ihr weiss man ja seit langer Zeit, dass sie ein Prädilectionssitz für jene senilen Sclerosen und Verkalkungsprozesse ist, welche erfahrungsgemäss die häufigste Grundlage für die Entstehung von Aneurysmen innerer Theile abgeben. Etwas Aehnliches gilt bis zu einem gewissen Grade auch noch von dem Stamme der Art. coeliaca, sowie von der Art. mesenterica superior.

Gleichwohl ist an allen diesen Aesten das Vorkommen irgend umfänglicher umschriebener Ausbuchtungen eine grosse Seltenheit, während ja eine diffuse Dilatation mit oder ohne leichte

Prominenzen an beschränkten Stellen der Peripherie nichts grade Ungewöhnliches ist. So verzeichnet Crisp[1]) unter 551 Fällen von Aneurysmen äusserer und innerer Theile zwar 59 der Aorta abdominalis und ihrer Aeste, d. h. fast 11 pCt. und unter 364 im britischen Museum aufbewahrten Präparaten 42 Aneurysmen der Aorta abdominalis allein, d. h. 11 pCt. und daneben je 2, d. h. 0,5 pCt. in der A. splenica und mesenterica superior, während solche der A. coeliaca überhaupt nicht beobachtet sind. Hodgson[2]) thut dieser kleineren Aeste sämmtlich gar nicht einmal Erwähnung. Als ein aussergewöhnliches Ereigniss darf aber vollends das bezeichnet werden, dass sich an einen Blutsack, der einer dieser kleineren Eingeweidearterien angehört, die ganze in dem Entwickelungsgange der Aneurysmen liegende Erscheinungsreihe anschliesst. Denn unter den an und für sich schon sehr dürftigen und unvollständigen Angaben hierüber habe ich nirgends ein Zeugniss dafür zu finden vermocht, dass ein solcher zum Mittelpunkte eines Leidens oder gar zur Todesursache geworden wäre.

Dass indessen, von den Stämmen abgesehen, in dem weiteren Verbreitungsbezirke der genannten Gefässe und zwar mitunter an sehr kleinen Zweigen Aneurysmen nicht so selten sind, und dass diese vermöge gewisser Eigenthümlichkeiten ihres Baues, der besonderen Zusammensetzung ihrer Wandung eine hervorragende Disposition zur Ruptur besitzen, dass somit ihre Anwesenheit — bei der gefährlichen Nähe des Cavum peritonaei — ein sehr ernstes Ereigniss darstelle, dafür habe ich in einem früheren Aufsatze eine Reihe von Beispielen beigebracht[3]). Ich hatte mir dort die doppelte Aufgabe gestellt: einmal die verhältnissmässig grosse Häufigkeit von Aneurysmen der inneren Organe, hauptsächlich des Gehirns und seiner Häute, sowie gewisser Baucheingeweide zu zeigen, vor Allem aber zu erweisen, dass dieselben trotz ihrer scheinbaren Geringfügigkeit auch eine hohe klinische Bedeutung besitzen, insofern sie eine bunte Reihe schwerer Symptome im Gefolge haben, zuweilen sogar die unmittelbare Todesursache werden können. Ferner aber suchte ich, durch das Studium ihrer Genese und ihrer

[1]) Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. S. 121.
[2]) Von den Krankheiten der Arterien und Venen. 1817.
[3]) Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma (Herzgeschwür). Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 528.

eigenartigen Natur, den Grund für eine solche Perniciosität klarzulegen. Ich glaube denselben, für alle dort mitgetheilten Fälle, in der embolischen Entstehungsweise der kleinen Säcke gefunden zu haben, welche somit die Reihe der unerwünschten Complicationen bei Endocarditis um eine neue und besonders verhängnissvolle vermehren. In den 7 damals angeführten Beispielen recurrirender Mitral- oder Aortenendocarditis waren Alles in Allem 10 Aneurysmen vorhanden gewesen: davon fielen 6 auf die Schädel = 4 auf die Bauchhöhle, von den letzteren je 2 auf die Milz- und die obere Gekrösarterie. In zwei weiteren inzwischen gewonnenen Beobachtungen war die Art. lienalis 2mal, die Art. mesent sup. 1 mal betheiligt. Was nun das Maass ihrer Gefährlichkeit anlangt, so ergiebt die epikritische Würdigung jener 7, dass unstreitig einmal der letale Ausgang direct und ganz plötzlich durch ein derartiges Aneurysma bedingt war, in 4 anderen mit Wahrscheinlichkeit ganz oder zum Theil mit dessen Platzen in Verbindung gebracht werden musste.

Im Hinblick auf diese Erfahrungen möchte ich es nicht unterlassen, über den vor Kurzem erhobenen Befund eines Aneurysmas der Art. gastro-epiploica dextra zu berichten, welches zunächst ja schon durch die seltene Localität bemerkenswerth genug ist — soweit ich die Literatur durchsucht habe, fand ich dieser Möglichkeit nirgends noch Erwähnung gethan —, vor Allem aber insofern als sich hier das ganze Krankheitsbild wie der schliessliche Exitus in evidentester Weise aus den verschiedenen Schicksalen jenes Blutsackes ableiten und versteben lässt.

A. K., eine untersetzte ungewöhnlich corpulente Frau, steht schon seit Jahren wegen mannichfacher Unterleibsbeschwerden in ärztlicher Behandlung [1]. Vor Allem hatte sie über trägen Stuhlgang und über eine von Zeit zu Zeit exacerbirende Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend zu klagen. Unter dem mehrfach wiederholten Gebrauche des Carlsbader Brunnens besserten sich diese Erscheinungen zeitweise, die früher deutlich nachweisbare Anschwellung der Leber ging zurück und es sollen auch einmal Gallensteine abgegangen sein. In der letzten Zeit hat sie einen annähernd normalen Umfang bewahrt; dagegen sind jetzt die Verdauungsstörungen und eine ganze Reihe nervöser Symptome mehr in den Vordergrund getreten. Grade in den letzten Monaten hatte Pat. jedoch wiederum über sehr heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenrande zu klagen, welche sie im Gegensatz zu den übrigen,

[1] Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Keil in Rostock, war so freundlich, mir diese Notizen zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Ort und Charakter mannichfach wechselnden Beschwerden stets in gleicher Weise an einer bestimmten Stelle localisirte. Trotz dieser Constanz musste es freilich unentschieden bleiben, ob der Sitz dieser Schmerzhaftigkeit wiederum die Gallenblase sei — was als das Wahrscheinlichste angesehen wurde — oder aber der Magen, ja selbst das Quercolon. — Daneben war in der letzten Zeit ein Nachlass der Kräfte und eine zunehmende Apathie unverkennbar.

Nachdem sich bereits die Tage vorher die Schmerzen im Leibe erheblich gesteigert und wie es schien auch eine allgemeinere Ausbreitung gewonnen hatten, wurde die Kranke in der Nacht vom 15. auf den 16. Mai Morgens 1½ Uhr durch einen plötzlichen Schmerzanfall aus ihrem Halbschlummer aufgeschreckt: dabei hatte sie deutlich das Gefühl, wie wenn im Leibe Etwas geplatzt wäre. Hierauf folgte sofort ein tiefer Collaps, aus dem sich die Patientin erst nach mehreren Stunden einigermaassen wieder erholte. Inzwischen hatte sich die Schmerzhaftigkeit rasch über den ganzen Bauch ausgebreitet, der in kurzer Frist eine sehr bedeutende Auftreibung erfuhr. Es trat mehrfach Erbrechen ein, sowie zunehmende Empfindlichkeit des Abdomens, aber nur eine ganz geringe Temperaturerhöhung. Um die Mittagsstunde des 16. wiederholte sich der Collaps und ging Abends 7 Uhr in den Tod über.

Die am 17. Mai von mir vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Kleine sehr wohlgenährte Leiche. Musculatur dünn, sehr blass, etwas mürbe, vielfach mit breiten Fettstreifen durchwachsen. Sehr starker allgemeiner Fettreichthum, sowohl im subcutanen Gewebe, als in der Umgebung der Eingeweide; an den Bauchdecken erreicht die Fettlage stellenweise die Dicke von 6 Cm.

Herz allgemein etwas vergrössert, pericardiale Flüssigkeit nicht vermehrt. Fettgewebe des Herzens reichlich. Das rechte venöse Ostium von normaler Weite, ebenso die Höhlen. Die Wand gemäss der starken Fettentwickelung dicker; Musculatur vielfach von Fettgewebe durchwachsen, schlaff und welk. Der linke Vorhof etwas dilatirt; das linke venöse Ostium leicht verengt, der Klappenring unnachgiebig, etwas härtlich. Höhle des linken Ventrikels nicht erweitert; Wand von mittlerer Dicke; Musculatur von einem etwas schmutzigen Rothbraun, schlaff; in der Tiefe durchsetzt von einer ziemlichen Zahl weisslicher Flecken und Streifen. die beiden Segel der Mitralis nächst dem freien Rande verdickt und etwas verkürzt; an mehreren Stellen knorpelähnlich hart. Diese dicke pannusartige Gewebsmasse erhebt sich da und dort zu kleinen Wärzchen und Höckern, welche mit frischeren röthlichen Excrescenzen besetzt sind. Die Sehnenfäden bedeutend verkürzt, vielfach fest unter einander verwachsen und plumpe Stränge bildend. Die Papillarmuskeln an der Spitze sehnig umgewandelt. Die Aortenklappen, sowie die Coronararterien ganz frei. Im Verlauf der Aorta, am dichtesten im Brusttheil, eine Reihe kleinerer und grösserer weisslicher Platten und Höcker, aber nirgends Verkalkung oder Geschwürsbildung. Beide Lungen durchweg lufthaltig, in den unteren Partien unverhältnissmässig blutreich.

Bauch trommelartig aufgetrieben; Bauchdecken auf's Straffste gespannt und ihr musculöser Theil bedeutend verdünnt. Die Nabelgegend in Gestalt eines spitz zulaufenden flachen Kegels vorgewölbt. — Bei der Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die sehr stark durch Gas ausgedehnten Darmschlingen sofort vor,

Zugleich entleert sich eine mässige Menge lebhaft rothen dünnflüssigen Bluts. Am bedeutendsten ist die Aufblähung am Colon transversum, welches Armesdicke erreicht hat. Das grosse Netz ist so weit nach aufwärts zurückgeschoben und zusammengerollt, dass es dem unteren Umfang des Querdickdarms ziemlich dicht anliegt. Die Dünndarmschlingen liegen sonach fast ganz unbedeckt zu Tage.

Die Oberfläche des Colon transversum ist von einer 2—3 Cm. dicken Schicht schwarzrothen festgeronnenen Blutes überdeckt, welches sich gleichwie ein breiter Gürtel über die ganze Mittelbauchgegend hinerstreckt und mannichfache Ausläufer theils nach unten, theils nach hinten zwischen die Dünndarmschlingen in die Tiefe sendet. Diese letzteren Gerinnsel sind je nach der Configuration der von den einzelnen Schlingencomplexen umgrenzten Hohlräume und Spalten sehr wechselnd gestaltet und mehr oder weniger reich verästelt. Sie sind ebenfalls frisch, schwarzroth und derb, haften aber da und dort der Serosa doch so fest an, dass beim Ablösen dünne Blutschichten zurückbleiben. Im kleinen Becken findet sich theils zwischen den einzelnen Darmtheilen, theils in der Tiefe des hinteren Douglas'schen Raumes eine ziemliche Menge flüssigen Blutes. — Andererseits setzt sich von jenem breiten Bluterguss aus eine erheblich dünnere und nicht ganz continuirliche Lage geronnenen Blutes nach oben und rechts hin fort, die vordere Fläche dieses oberen Netzabschnitts bis gegen die grosse Curvatur des Magens hin überziehend. Während sich diese Platte von dem bezeichneten Theil des Netzes, ebenso wie von dem Dickdarm, im Ganzen ohne Schwierigkeit abheben lässt und an ihrer unteren Fläche einen durchaus glatten Abguss der genannten Organe darstellt, gelingt eine solche Trennung nicht sogleich an einer dicht unter dem Pylorusringe gelegenen Stelle, welche von vornherein durch eine umschriebene Prominenz aufgefallen war. Hier tritt beim schrittweisen Ablösen der Gerinnselschichten mehr und mehr eine etwa taubeneigrosse, sich halbkugelig vorwölbende Anschwellung hervor, welche innerhalb der Substanz des (sehr fettreichen) Netzes selbst gelegen ist. An sie schliesst sich eine ausgedehnte, nach der Peripherie allmählich abnehmende hämorrhagische Infiltration seines lockeren Gewebes. Bei genauerem Zusehen entdeckt man an dem oberen, dem Pylorus zugewandten Umfang dieses Tumors ein fest anhaftendes frischrothes Coagulum: nach dessen Entfernung kommt ein unregelmässig fetzig umrandeter Spalt zum Vorschein, durch den man in einen weiten Blutsack hineingelangt (Taf. XI. Fig. 1). — Das Mesenterium ausserordentlich fettreich; an der vorderen wie der hinteren Fläche ist das subseröse Gewebe an mehreren ziemlich umfänglichen Stellen dunkelschwarzroth gefärbt und zum Theil bauchig vorgewölbt. Die Gestalt und Anordnung dieser Infiltrate weist auf einen dem Verlaufe der grösseren Gekrösgefässe folgenden Bluterguss hin.

Milz klein und derb, Pulpa dunkel blauroth, Follikel klein und undeutlich; Trabekel und Gefässwandungen leicht verdickt. Nieren etwas verkleinert, Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche fast durchweg glatt, lebhaft geröthet; Gewebe sehr schlaff. Auf dem Durchschnitte erscheint das Gebiet der gewundenen Kanälchen etwas getrübt, Rinden- und Marksubstanz in gleicher Weise hyperämisch. Die Leber mit einer tiefen Schnürfurche versehen und stark abgestumpften Rändern, wenig vergrössert. Ihr Gewebe lebhaft braun, etwas schlaff; die mittelgrossen Acini in der Peripherie verfettet. Magen sehr stark durch Flüssigkeit und Gas ausgedehnt.

Schleimhaut sehr blass; im Fundus und im nächst anstossenden Theil der Pars pylorica eine Reihe warzen- und molluscumartiger Erhebungen auf der allgemein verdickten Mucosa. Bei der Verfolgung der A. coronaria ventriculi sinistra zeigt sich das Lumen des Stammes, etwa in der Mitte der kleinen Curvatur beginnend, mit theils schwarzrothen, theils in Entfärbung begriffenen Gerinnseln gefüllt, welche theils aus derben Stücken, theils aus einer feinbröckligen Masse bestehen, überall aber der Wand fest anhaften. Letztere ist durchweg bedeutend verdickt, von fast sehniger Beschaffenheit und mit dem sie umhüllenden Fettgewebe des kleinen Netzes fest verwachsen. Streckenweise ist das Gefässlumen erweitert und zwar nicht ganz gleichmässig, so dass ein rosenkranzartiges Aussehen zu Stande kommt. Hinter dieser etwa 5 Cm. langen Verlegung folgt ein leeres Stück und demnächst eine Reihe von neuen übrigens sehr viel beschränkteren Verstopfungen theils in der Linie des Hauptstammes, theils in mehreren Nebenästen. Die Beschaffenheit der Wand, des Lumens und der thrombotischen Füllung ist hier die nehmliche wie dort. Abgesehen von diesen obturirten Partien zeigt aber die Arterie ein in jeder Beziehung normales Verhalten, ist insbesondere frei von jeder deformirenden Entartung.

Bei der Verfolgung der Art. hepatica communis, der Art. gastroduodenalis und gastroepiploica dextra zeigt sich, dass der oben beschriebene Blutsack in der Richtung des Verlaufs der letzteren gelegen ist. Dicht hinter der Theilungsstelle der Art. gastroduodenalis in die Art. pancreaticoduodenalis und gastroepiploica beginnt eine hämorrhagische Infiltration des Netzgewebes, welche sich zu beiden Seiten dieses Hauptendastes, je weiter um so mehr zunehmend, bis über die Mittellinie hinaus fortsetzt. — Nach der Eröffnung des Stammes der Arterie zeigt sich bis in den ersten Anfangstheil der A. gastroepiploica selbst hinein Wand und Lumen völlig frei. Etwa 5 Cm. hinter dem Abgange der Gastroduodenalis, d. h. an der Biegung, wo das Gefäss die schräg nach rechts und unten ziehende Richtung mit der horizontalen vertauscht, erweitert es sich plötzlich zu einem fast mandelgrossen Sacke, welcher mit bröckligen Thromben und frischeren Gerinnseln gefüllt ist. An diesen schliesst sich, durch ein halsartiges Stück normal weiten Arterienrohres unterbrochen, ein fast genau ebenso grosser Sack von der nehmlichen Gestalt und Beschaffenheit (Taf. XI. Fig. 1). Die Wand dieser beiden Aneurysmen ist im Vergleich zu der des normalen Anfangs- und des zwischengeschobenen Schaltstückes der Arterie sehr dünn und besteht im Grossen und Ganzen lediglich aus Adventitial- und anstossendem subserösem Fettgewebe. Nur an einigen striemenartigen Stellen stehen noch ein paar übrig gebliebene Fetzen und Streifen der inneren Schichten. Im übrigen weit grösseren Umfang wird die Begrenzung theils durch die anstossende blutdurchtränkte Substanz des Netzes, theils durch übergelagerte, nachträglich organisirte Gerinnselschichten gebildet; da beide bereits völlig ausgeglättet sind, so hat die Innenfläche ein fast ganz gleichmässiges und glänzendes Aussehen. Weiterhin zeigt das Gefäss eine abermalige halsartige Enge, um sich sofort in einen weiten $4\frac{1}{2}$ Cm. breiten Blutsack zu öffnen, welcher eben jenem taubeneigrossen Tumor entspricht. Die Innenfläche desselben ist mit mehrfachen Lagen festgeschichteter sehr trockner und derber Thrombusmassen ausgekleidet, die sich nur mit Mühe theilweise entfernen lassen (Taf. XI. Fig. 2). Ausserdem enthält die Höhle viele frischere Coagula,

welche eine sehr pralle Füllung bedingen und unmittelbar zusammenhängen mit den intraabdominalen Gerinnseln, die aus der oben geschilderten Rupturstelle hervorragen. Die Wand ist, abgesehen von den thrombotischen Stratis, unverhältnissmässig dünn und besteht ausser diesen blos aus dem Fettgewebe der Nachbarschaft. Nur am hinteren Umfang besitzt die Begrenzungsschicht eine grössere Mächtigkeit, entsprechend der Verstärkung durch die fest mit ihr verlöthete dicke Lage von Netzgewebe. Am vorderen und besonders am oberen Umfange dagegen hat sie, da wo sich der Tumor über das Niveau der Umgebung emporzuheben anschickt, nur eine Dicke von wenigen Millimetern. Diese ungemein verdünnte Partie ist der Sitz einer etwa 2 Cm. breiten, unregelmässig zackigen Spalte, der Perforationsöffnung. — Wesentlich anders als auf der lateralen Seite gestaltet sich die Beziehung des Sackes zur Arterie medianwärts: dort nehmlich entfaltet sich die Wand des Gefässes, indem sie sich kelchähnlich erweitert, unmittelbar und durchaus continuirlich zur Umhüllung des Sackes. Hier hingegen (Taf. XI. Fig. 2) ragt ein annähernd halbmondförmiges Stück sehr stark ausgedehnten Arterienrohres frei in sein Lumen hinein. Besonders nach hinten und medianwärts schiebt sich die Höhle so weit hinter dieses losgewühlte Rudiment vor, dass es in der Länge von mehr als 1 Cm. unbedeckt bleibt. Im Gegensatz zu der Zusammensetzung der Wand des Aneurysmas besteht dieser scharfrandig endigende Rest des Gefässrohres aus sämmtlichen Schichten, die im Allgemeinen etwas verdickt sind. Seine Peripherie trägt am freien Rande, der breitesten Stelle 2,6 Cm., an der engsten 1,5 gegenüber 0,8 des Stammes dicht vor der ersten Erweiterung. Diese Ectasie setzt sich in peripherischer Richtung noch etwa 5 Cm. weit fort, in einer im Grossen und Ganzen gleichmässigen Weise, jedoch so, dass in Distanzen von etwa 1 Cm. jeweils eine mässige Einschnürung erfolgt. Jeder dieser äusseren Verengerung entspricht eine ebensolche des Lumens, sowie eine rosenkranzartige Configuration der derben Gerinnselmassen, welche die ganze Lichtung ausfüllen und der rauhen Innenfläche meistentheils fest anhaften. Gegen die Peripherie hin schliesst dieser wurstartige Pfropf, da wo die Erweiterung und die chronisch entzündliche Verdickung der Wand plötzlich aufhört, stumpf kegelförmig ab; dann folgt in schroffstem Uebergang ein kaum stricknadeldickes Gerinnsel in einem durchaus gleichweiten Rohr von dem Caliber eines Rabenfederkiels. Hier und ebenso im ganzen weiteren Verlaufe der Arterie ist die Wand wiederum durchaus unversehrt, dünn und zart überall.

Das ganze Ileum enthält neben sehr reichlichen Gasen nur wenig schwach gallig gefärbten Speisebrei, nirgends Blut. Die Wand selbst ebenfalls durchweg frei von hämorrhagischer Infiltration; Schleimhaut blass, ohne jede Veränderung. Bei der Verfolgung der Art. mesenterica superior zeigt sich dicht hinter der Theilungsstelle des Hauptstammes eine das Lumen vollständig obturirende ziemlich derbe schwarzrothe Gerinnselmasse, welche der Wand mehr oder weniger locker anhaftet. Nach der Peripherie hin, bis dicht an die Ansatzstelle des Darms, schliessen sich hieran ähnliche bis 2 Cm. lange Pfröpfe, welche von jenen, wie unter sich durch verschieden weite Abstände getrennt werden und theilweise offenbar jüngeren Datums sind. Die Adventitia der Arterie und das nächst anstossende mesenteriale Fettgewebe ist immer zur Seite der verlegten Strecke blutig unterlaufen, theils in Gestalt einer noch ganz frischen, theils einer mehr bräunlichen, mit Ver-

dickung und Schrumpfung des Gewebes verbundenen Infiltration. Die oben beschriebenen Blutbeulen im Gekröse entsprechen stets eben diesen Verstopfungen sammt dem sie umhüllenden Bluterguss. Abgesehen von diesen allem Anschein nach ziemlich jugendlichen Heerderkrankungen thromboarteriitischer Natur ist auch im ganzen Verbreitungsbezirk der Art. mesenterica superior die Gefässwand durchaus unversehrt und das Lumen nirgends beeinträchtigt. Die Mesenterialvenen weit, mit frischen lockeren Gerinnseln gefüllt. — Das Colon zeigt wie das Ileum in allen seinen Abschnitten nur grosse Blässe der Schleimhaut, nirgends Hämorrhagien.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt für die beiden kleineren Säcke wie für den umfänglichen geborstenen eine im Grossen und Ganzen übereinstimmende Zusammensetzung: die Wand des letzteren ist durchaus, die der ersteren zum weitaus grössten Theil eine accidentelle, indem rein durch Reste der Adventitia, meist sogar nur durch das Fettgewebe des Netzes die Abgrenzung bewirkt wird. Blos da und dort stehen noch vereinzelte Residuen von Muscularis und Adventitia, halb bereits losgelöst von der Unterlage; die Intima ist allenthalben gänzlich verschwunden, das Quantum von Gewebsmasse hingegen, das durch das Vordrängen und Hineinwühlen des Blutstroms allmählich zu Grunde gegangen ist, muss an dem grossen Sack ausser Vergleich viel bedeutender gewesen sein; die Zerstörung hat hier verhältnissmässig weiter in die Tiefe gegriffen als dort: dafür spricht auch die viel ausgedehntere hämorrhagische Infiltration, welche sich im Umfange des grossen Aneurysmas, zwischen den Fettläppchen fortkriechend, bis in ziemliche Entfernung verfolgen lässt. In der äussersten Zone ist dieselbe eine ganz reine und unvermischte, indem hier die Fettläppchen noch die normale Grösse und Configuration besitzen und die einzelnen diese zusammensetzenden Zellen noch unversehrt sind. Der Bluterguss sitzt, noch ohne eine Spur regressiver Veränderungen, ausschliesslich im Verlauf der die Läppchen tragenden und verbindenden Züge des Interstitialgewebes. Je näher gegen den Sack hin um so breiter werden einerseits diese mit Blut durchtränkten Bahnen und um so deutlicher die Zeichen ihrer allmählichen Rückbildung und Zerstörung, um so kleiner, mehr und mehr inselartig werden andererseits die Fettläppchen, um so reichlicher treten darin jene Formen auf, welche sich in dem atrophirenden wie in dem entzündeten Fettgewebe zu entwickeln pflegen. In der nächsten Umgebung des Aneurysmas endlich trifft man vielfach kaum noch Reste der ehe-

maligen Grundlage der Netzsubstanz in Gestalt von da und dort zerstreuten bedeutend verschmächtigten Fettzellen. Aber auch das ergossene Blut ist hier, wenigstens als solches, jetzt längst nicht mehr aufzufinden. Sein einstiges Vorhandensein ist nur noch durch grosse Pigmentkörnchenkugeln angezeigt, welche in ein sehr dichtes rein fasriges Gewebe eingelagert sind. An anderen Stellen sieht man ähnliche Formen zu schmal-elliptischen, spindelförmigen oder langgestreckten balkenähnlichen Gebilden ausgewachsen, die sich durch ihre dichte Füllung mit Pigmentkörnchen deutlich als metamorphosirte Entzündungszellen legitimiren. Mitunter liegen diese so oder so gestalteten Elemente so zahlreich und so eng bei einander, dass man kaum eine Zwischensubstanz daneben zu unterscheiden vermag. — In jener äussersten Zone haben wir also frische noch fortschreitende Blutungen, in der mittleren die Zeichen einer auf dem Boden wiederholter älterer Blutergüsse erwachsenen Entzündung und Atrophie, in der innersten endlich einerseits ein völliges Zugrundegehen des alten Gewebes, andererseits eine durchaus neue Schöpfung: das Product der Organisation eines parenchymatösen Extravasats.

Ganz allmählich, an manchen Stellen überhaupt nicht mehr trennbar, geht diese letztere Schicht in die ebenfalls organisirten Gerinnsellagen über, welche sich im Laufe der Zeit an der Innenfläche des Sackes abgesetzt haben. Hier trifft man nicht nur ein ähnliches aus unregelmässig aneinandergereihten pigmenthaltigen Spindeln bestehendes Neugewebe, sondern auch da und dort an dessen freiem Rande granulationsähnliche Erhebungen, welche mit Gefässen versehen sind. Dann aber folgt ein scharf sondernder Spalt und jenseits eine wüste Masse amorpher Gerinnsel, die frischeren Thromben und Coagula.

Der im Vorstehenden geschilderte Krankheitsfall ist, wie ich glaube, in seinem Gange leicht verständlich. Eine Schmerzhaftigkeit an einer umschriebenen Stelle des Epigastriums, von Zeit zu Zeit exacerbirend, macht den Beginn. Daran schliesst sich eine Reihe wechselnder Beschwerden, zunächst im Unterleib, dann auch allgemeinerer Natur. Plötzlich kehren die Schmerzen wieder in Gestalt eines heftigen Anfalls, welcher von den unzweideutigen Zeichen einer Perforation begleitet ist; Collaps, Tod nach kaum 24 Stunden. — Befund eines frischen Blutergusses in der Bauchhöhle, herbeigeführt

durch das Platzen eines taubeneigrossen Aneurysmas, welches, genau entsprechend der intra vitam empfindlichsten Stelle, im Verlaufe der Art. gastroepiploica dextra gelegen ist. Mehrere kleinere Säcke daneben. Aeltere und jüngere Verstopfungen und diffuse Aneurysmenbildung an der Art. coronaria ventriculi sin. et mesenterica superior mit blutiger Infiltration im subserösen Gewebe. Alte recurrirende Endocarditis an der Mitralis; Atrophie und leichte Verfettung des Herzfleisches. Wenn es sonach nicht schwer hält, die intra vitam wahrgenommenen Symptome in befriedigender Weise mit dem anatomischen Befunde in Einklang zu bringen, so ist es doch nicht ganz leicht, jetzt über die Natur und Zusammensetzung, danach aber über die Entstehungsweise des Aneurysmas Aufschluss zu geben in einem Stadium, wo dasselbe, nachdem es die ganze Reihe seiner Metamorphosen bereits durchlaufen gehabt, durch schliessliche Ruptur den Tod herbeigeführt.

Seiner augenblicklichen histologischen Zusammensetzung nach stellt sich der grösste Sack als ein reines Aneurysma spurium dar: denn die ursprüngliche Wand ist in allen ihren Theilen längst zerstört; die gegenwärtige wird ausschliesslich von accidentellem Gewebe gebildet. — Nur in centraler Richtung (am lateralen Umfange des Sackes) setzt sich die Arterienwand in continuirlichem fast unmerklichem Uebergang auf diese neuentstandene Begrenzungsschicht fort: in peripherer dagegen (am medianen Umfang) ragt das Gefässrohr mit scharfem, wie abgefressenem Rande frei und unvermittelt in das Lumen hinein. Hier hat sich noch nicht wie dort jene nachträgliche Ausglättung und Abschleifung vollzogen, welche späterhin auch für ein ausgesprochenes Aneurysma spurium den Anschein eines verum, d. h. eines aus sämmtlichen Schichten bestehenden Sackes hervorrufen kann. — An den beiden kleineren ist dieser Prozess der Ausgleichung nicht minder wirksam gewesen, hat indessen bereits seinen völligen Abschluss erreicht: hier sind alle Spuren der ehemaligen Zerstörung längst so verwischt, dass ich vor der mikroskopischen Untersuchung, wirklich den Eindruck hatte und ob solchen Glaubens zu entschuldigen war, dass es sich da um wahre Aneurysmen handle. Es bedarf also erst dieses Weges, um uns zu überzeugen, dass wir in diesen kleineren ebenfalls Spuria vor uns haben, dass die Glätte der Innenfläche eine erst nachträglich entstandene, also eine trügerische ist.

Was weiterhin die Entstehungsweise falscher Aneurysmen anlangt, so kommen da zunächst äussere Gewalteinwirkungen in Betracht. So sehr nun gerade die Arteria gastroepiploica dextra vermöge ihrer verhältnissmässig exponirten Lage traumatischen Einflüssen zugänglich sein könnte, so verdient doch im vorliegenden Falle dieses Moment wohl kaum eine ernstliche Berücksichtigung. Denn einmal lag hier eine ungewöhnlich dicke Fettschicht schützend über die Contenta des Bauches ausgebreitet; sodann aber fehlt uns geradezu aller und jeder Anhalt sei es aus der Anamnese oder dem klinischen Verlauf, sei es aus dem Sectionsbefunde, welcher einer solchen Annahme als Stütze dienen könnte. Mehr geneigt wird man von vornherein sein, an die Endarteriitis deformans zu denken, welche jedenfalls die häufigste Ursache für die Bildung von Aneurysmen darstellt. Allerdings sind die auf solchem Boden entstehenden in den meisten Fällen nicht grade Spuria, sondern entweder vera oder — und zwar häufiger — irgend eine der verschiedenen Mischformen, mixta externa oder interna. Für einen solchen Ursprung scheint auf den ersten Blick auch der Umstand zu sprechen, dass neben jenen grossen sackartigen Anschwellungen noch an mehreren anderen Aesten der Bauchaorta eine Reihe von diffusen Ectasien vorhanden war, die an je einer Stelle der A. coronaria ventriculi sin. und A. mesenterica sup. alle Charaktere des An. verum fusiforme darboten.

Indessen in sämmtlichen so ergriffenen Gefässen hat sich bei einer genauen und erschöpfenden Nachforschung die Thatsache ergeben, dass die Wand weder der Sitz einer deformirenden Arteriitis, noch irgend welcher anderen Degeneration gewesen ist. Die Annahme, dass blos an den jetzt erweiterten Stellen sclerotische oder atheromatöse Veränderungen gesessen gehabt, dass diese entsprechend der zunehmenden Vergrösserung des aneurysmatischen Sackes mehr und mehr zerstört worden seien, also blos in Folge davon jetzt fehlten, eine solche Vorstellung halte ich aus zwei Gründen für mindestens sehr unwahrscheinlich. Einmal müsste man dann fordern, dass sei es die Wand des Sackes selbst, sei es die des nächst anstossenden Gefässabschnittes, da und dort wenigstens, noch einzelne Spuren der fraglichen Veränderung aufwiese. Ferner durfte man aber wohl mit Recht erwarten, dass sich zwischen den einzelnen aneurysmatischen Partien oder wenigstens im übrigen Verlauf des

Gefässes noch einzelne analoge Erkrankungsheerde, wenngleich solche geringeren Grades, entdecken liessen. Weder das Eine, noch das Andere ist wirklich der Fall: sonach wird es, dünkt mich, jedenfalls in hohem Grade unwahrscheinlich, dass die genannte chronische Arterienaffection die Grundlage für die Aneurysmenbildung abgegeben habe.

Vor einer bestimmten positiven Entscheidung scheint es mir von Werth, Eins hervorzuheben, nehmlich die Multiplicität des Vorganges, welche uns dahin führen muss, eine generell wirkende Ursache aufzusuchen. Da nun aber das peripherische Gefässsystem eine solche, wie wir uns überzeugt haben, nicht zu bieten vermag, liegt es nahe, das Centrum der Circulation, das Herz, in's Auge zu fassen. Und aus früheren Erfahrungen wissen wir ja, dass eine verrucöse Endocarditis sehr wohl der Boden werden kann, von dem aus die Entwickelung einer eigenthümlichen Art von Blutsäcken eingeleitet wird. Ein solches embolisches Aneurysma kommt ebenso wie der Pfropf, der es bedingt, gewöhnlich mehrfach, bald da bald dort zum Vorschein. Aber wie der Embolus selbst und die daran sich knüpfende Kette von Störungen sitzt es als ein isolirtes pathologisches Ereigniss inmitten eines unversehrten Gefässrohres und eines intacten Gewebes. Diese Vielfältigkeit des Auftretens einerseits, die sonstige Immunität der betroffenen Arterien andererseits machen es, wie ich glaube, auch für den vorliegenden Fall sehr wahrscheinlich, dass die fraglichen Tumoren in directen causalen Zusammenhang mit der recurrirenden Mitralendocarditis zu bringen seien, welche ich oben geschildert habe.

Mit einer solchen Auffassung steht zunächst die anatomische Beschaffenheit der Säcke im Einklang, so verschiedenartig sie unter sich selbst auch sein mögen: denn gegenüber den Typen von Aneurysma verum diffusum (fusiforme) an Coronaria und Mesenterica haben wir ja an der Magennetzarterie nicht minder charakteristische Beispiele des ächten Aneurysma spurium sacciforme.

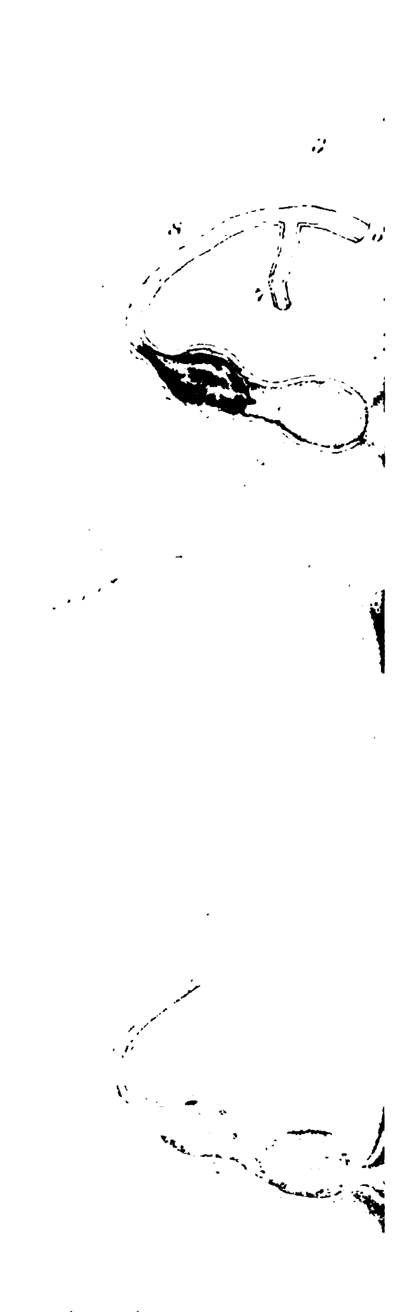
Wo ein Gefäss, welches keine Endarterie ist, oder da wo es noch keine ist, der Embolie unterliegt, wird sich für gewöhnlich zunächst Nichts weiter als eine umschriebene Thromboarteriitis entwickeln. In Folge der hiermit verbundenen entzündlichen Infiltration oder der späteren narbigen Verdichtung und Retraction der Wand kann dann im Bereich der Verlegung allmählich eine sei es cylindrische,

sei es spindelförmige Ectasie zu Stande kommen, sobald der Blutstrom entweder Dank der verminderten Widerstandsfähigkeit des Gefässrohres oder jedenfalls entsprechend einem zunehmenden Zerbröckeln der Gerinnsel beginnt, sich darin bis zu einem gewissen Grade wiederherzustellen. In das Gebiet dieser sehr gemässigten Reaction fallen die Erweiterungen der Art. coronaria ventriculi und mesenterica superior: sie haben unter den früher geschilderten Fällen bereits ein Vorbild in No. 1[1]), wo sich an der in deutlich nachweisbarer Weise embolisch verlegten Art. fossae Sylvii dextra auf eine ziemliche Strecke hin etwas durchaus Analoges ausgebildet hatte.

Eine andere zu sehr viel augenfälligeren Resultaten führende Möglichkeit ist die, dass die Wand sei es durch eine stärkere und unmittelbarere Druckwirkung seitens des Embolus, sei es durch das Fortschreiten der reactiven Entzündung in der Richtung des Gewebszerfalls, an irgend einer Stelle eine Continuitätstrennung erfährt, dass dann das Blut durch diesen Riss ausströmt und sich eine mehr oder weniger umfängliche Höhle wühlt, die allmählich, wie unser Fall lehrt, Taubeneigrösse erreichen kann. Zu dieser Categorie gehören die umschriebenen sackförmigen Erweiterungen (An. spuria saccif.), die ich in dem citirten Aufsatz, entsprechend ihrer ungleich grösseren Häufigkeit, zum Hauptgegenstand meiner Betrachtungen gemacht habe.

Aber selbst abgesehen von dieser anatomischen und histologischen Uebereinstimmung mit den dort geschilderten kehren hier auch grade die wesentlichsten unter den Kennzeichen wieder, welche ich dort als nothwendige Bedingungen für das Entstehen embolischer Aneurysmen bezeichnet habe[2]), welche uns somit für jeden Einzelfall als Prüfstein dienen können dafür, ob wir wirklich berechtigt sind, ihn in diese Gruppe einzureihen. Es sind dies, in abnehmender Folge je nach ihrer Bedeutsamkeit, erstens der Sitz der Verstopfung, sodann die Beschaffenheit des umgebenden Parenchyms, endlich die physikalischen Eigenschaften des Embolus. Ueber den letzten von diesen 3 Punkten sind wir im vorliegenden Falle nicht mehr im Stande, etwas auszusagen. Denn die Einkeilung hat jedenfalls schon vor Monaten, vielleicht vor Jahren stattgefunden: der ursprüngliche Pfropf lässt sich also heute unmöglich als solcher mehr nach-

[1]) a. a. O. S. 533.
[2]) a. a. O. S. 550 flgd.





weisen. Was dagegen die erste, wie ich schon damals hervorhob, cardinale Bedingung anlangt, so hat sich auch dieses Aneurysma hinter einer Theilungsstelle entwickelt, nehmlich kurz nach der Theilung der Art. gastroduodenalis in ihre zwei Endäste, die Pancreaticoduodenalis und die Gastroepiploica. Die Gründe, warum grade eine an dieser Stelle erfolgende Einkeilung leichter, ja mit einer gewissen Nothwendigkeit zur Bildung eines Aneurysmas führen müsse, sind dort bereits ausführlich dargelegt.

Nicht minder zutreffend ist die Parallelisirung mit Rücksicht auf den dritten Punkt. In allen bisher beobachteten Blutsäcken embolischen Ursprungs waren dieselben von einem weichen lockeren Gewebe umgeben, entweder von Gehirnsubstanz oder von einem mehr oder weniger areolären Fettgewebe. An allen den 3 Localitäten, die diesmal in Frage kommen, und zwar bei den An. vera wie spuria, bildet das lockere subseröse Gewebe des Bauchfells die Umhüllung der Arterie, also ein so nachgiebiges und bewegliches Substrat für den rhythmisch wiederkehrenden Anprall des Blutstroms, wie es günstiger nicht gedacht werden kann.

Wenn wir Alles dies zusammenfassen, so kann in dem vorliegenden Falle die embolische Natur sämmtlicher geschilderter Aneurysmen, wie mich dünkt, nicht mehr zweifelhaft sein. Dann aber wird auf ihn in hervorragendem Maasse der Satz Anwendung finden dürfen, mit dem ich jene frühere Untersuchung abschloss: „dass die embolischen so gut wie die anderen Aneurysmen selbständig für sich fortbestehen und weiterhin, trotz der begleitenden und wie ich gezeigt zu haben glaube, protopathischen Endocarditis, für den Kliniker, wie für den Anatomen zum Mittelpunkte der ganzen Krankheit werden können".

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Ansicht der Aneurysmen in situ in natürlicher Grösse. Der überdeckende Bluterguss ist weggeräumt und das Lumen der Art. gastroepiploica dextra, sowie die beiden kleineren Säcke sind eröffnet. 1 Magen. 2 Pylorus. 3 Duodenum. 4 Colon transversum. 5 Grosses Netz. 6 Art. gastroduodenalis. 7 Art. pancreaticoduodenalis. 8 Art. gastroepiploica dextra. 9. Rupturstelle des grossen Aneurysmas. ××× Untere Lebergrenze.

Fig. 2. Ansicht der eröffneten und auseinandergelegten Säcke, um die Beschaffenheit der Innenfläche zu verdeutlichen.

XXV.

Untersuchungen über die Unzuverlässigkeit der Versilberungsmethode für die Histologie der Gelenke.

Von Dr. H. Tillmanns,
Privatdocent für Chirurgie an der Universität Leipzig.

(Hierzu Taf. XII—XIII.)

Die nachfolgenden Untersuchungen sind unternommen worden, um mich über den Werth der Versilberungsmethode für die Histologie der Gelenke aufzuklären. Zwar hatte ich mich schon früher bei der histologischen Untersuchung der Synovialmembran, der Synovialzotten[1]) etc. mit der vorliegenden Frage eingehend beschäftigt und besonders auch durch vorgenommene Controlluntersuchungen mir ein festes Urtheil über die Unzuverlässigkeit der Silberbilder an der Innenfläche der Gelenkkapseln gebildet. Neuerdings habe ich aber diese Frage nochmals einer genaueren Untersuchung unterworfen, um die Richtigkeit früherer Angaben auch nach dieser Seite hin darzuthun. —

Da bekanntlich Argent. nitr., wie andere Metallsalze, mit Eiweisslösungen, also auch mit der eiweissreichen Synovia, Häutchen bildet, so musste man schon auf Grund dieser Thatsache zu der Vermuthung geführt werden, ob nicht deshalb die an der Innenfläche der Gelenkkapseln entstehenden Silberbilder leicht zu Trugschlüssen Veranlassung geben. Ja diese Erwägungen erscheinen um so berechtigter, wenn man ferner bedenkt, dass die Synovia der Synovialintima nicht blos oberflächlich aufgelagert ist, sondern das Gewebe mehr oder weniger diffus durchsetzt, so dass ein Entfernen derselben durch leichtes Abspülen mit Wasser nicht vollständig möglich ist. Dadurch müssen die Schwierigkeiten, welche einer zuverlässigen Anwendung der Silberbehandlung bei der histologischen Untersuchung der Gelenke entgegenstehen, in

[1]) Beiträge zur Histologie der Gelenke. Max Schultze's Arch. für mikroskop. Anatomie. Bd. 10. S. 401—440.

leicht begreiflicher Weise wachsen und um so eher allerlei Täuschungen Vorschub leisten.

Somit liess sich schon nach diesen theoretischen Erwägungen voraussetzen, dass die Gelenke sich bezüglich der zuverlässigen Anwendung der Versilberungsmethode zum Mindesten in einer viel ungünstigeren Lage befinden, als die übrigen serösen Häute und Höhlen, überhaupt als andere Gewebsarten, bei welchen die Versilberung mit Recht in wohl verdientem Ansehen steht und in den Händen angesehenster Forscher unsere histologischen Kenntnisse so rasch gefördert hat. Es kann hier deshalb auch nicht meine Absicht sein, den Werth der Versilberungsmethode im Allgemeinen herabzusetzen, im Gegentheil, ich bin mir der Brauchbarkeit derselben für die histologische Untersuchung anderer Gewebe (Pleura, Peritoneum, Gefässe etc.) wohl bewusst; ich werde aber zu beweisen versuchen, dass für die histologische Untersuchung der **Gelenke** die Versilberungsmethode unter der Einwirkung rein localer Ursachen durchaus unzuverlässige Resultate giebt. Und vielleicht darf ich annehmen, dass meine Angaben auch überhaupt für die allgemeine Behandlung der Gewebe mit Arg. nitr. nicht ohne Interesse sind.

Hartmann[1]) und Harpeck[2]) waren meines Wissens die ersten, welche gegen die Zuverlässigkeit der Silberbilder beachtenswerthe Einwürfe machten. Hartmann hatte unter Anderem mittelst Silberlösungen Endothelzeichnungen neben dem Präparat auf dem nackten Objectträger, auf dünnen Ueberzügen von Collodium, Traganth und Gummi arab. hervorgebracht. Doch bin ich der Meinung, dass man aus der Entstehung dieser zufälligen Bildungen keinen ernstgemeinten Vorwurf gegen die Zuverlässigkeit der wirklich endothelialen, so regelmässig verlaufenden Silberlinien ableiten kann. Sodann war es besonders mein verehrter, der Wissenschaft leider so frühe entrissene Lehrer Schweigger-Seidel[3]), welcher die Behandlung der thierischen Gewebe mit Arg. nitr. in eingehendster Weise kritisirte. Leider besitzen wir keine ausführ-

[1]) Reichert's Archiv 1864.

[2]) Ibidem.

[3]) Die Behandlung der thierischen Gewebe mit Arg. nitr. Ueber Epithelien sowie über die v. Recklinghausen'schen Saftkanälchen, als die vermeintlichen Wurzeln der Lymphgefässe. — Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1866. S. 150.

iche Arbeit Schweigger-Seidel's über die Histologie der Gelenke. In der eben erwähnten Kritik der Silberbehandlungsmethode discutirt Schweigger-Seidel unter Anderem auch jene Resultate, welche Hüter vermittelst der Anwendung 1procentiger Silberlösungen an den Synovialmembranen erhalten hatte und macht sehr gewichtige Einwürfe gegen die Richtigkeit derselben geltend. Bekanntlich war der letztgenannte Autor mit Hülfe der Versilberungsmethode (1procentige Lösung) zu dem Resultat gekommen, dass die Innenfläche der Gelenkkapseln kein Endothel besitze, dass vielmehr ein „keratoides" und „epithelioides" Bindegewebe die Synovialintima aufbaue. Die Blutgefässe sollten vorzugsweise nackt zwischen den Zellen der Synovialintima liegen. Diese Angaben wies Schweigger-Seidel als unhaltbar zurück und zeigte, dass die „keratoiden" Silberbilder Kunstproducte seien, entstanden durch Niederschläge des Silbers in der Synovia, welche Hüter, wie er selbst sagt, vor der Versilberung „in der Regel" nicht abspülte [1]). Nach der Ansicht von Schweigger-Seidel ist an der Innenfläche der Gelenkkapseln ein continuirliches kernhaltiges Endothelhäutchen vorhanden, dessen Existenz aber mittelst der Silberbehandlungsmethode nicht immer darzuthun ist. Von der Richtigkeit dieser Angaben Schweigger-Seidel's habe ich mich durch eine methodische Untersuchung von menschlichen und thierischen Gelenken aus den verschiedensten Lebensperioden (Foetus, Neugeborene, jugendliche und erwachsene Individuen) in entschiedener Weise überzeugen können (l. c.). Sodann hatte ich Gelegenheit, die Zuverlässigkeit meiner Angaben zu controlliren bei Untersuchungen, welche ich während des letzten Jahres und früher über die Lymphgefässe der Gelenke im hiesigen physiologischen Institute unter Leitung von Herrn Prof. C. Ludwig angestellt und vor Kurzem mitgetheilt habe [2]). Und durch die nachfolgenden Untersuchungen bin ich noch mehr in den Stand gesetzt worden, die Unzuverlässigkeit der Versilberungsmethode für die Histologie der Gelenke und die Unrichtigkeit der damit gewonnenen Resultate in überzeugender Weise darzuthun. —

Gehen wir von der schon oben erwähnten und bekannten Thatsache aus, dass das Arg. nitric. unter bestimmten

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVI. S. 40.

[2]) Die Lymphgefässe der Gelenke. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. XII.

Verhältnissen mit Eiweisslösungen Häutchen bildet. Diese Eigenschaft hat früher Schweigger-Seidel[1]) bereits betont. Auch Verbindungen des Baryts, des Bleies etc. bilden Häutchen. Taucht man einen Glasstab in essigsaure Bleilösung und setzt denselben der Einwirkung von Schwefelwasserstoff aus, so bildet sich sofort ein zartes, den Glasstab überziehendes amorphes Häutchen von Schwefelblei. Ebenso entsteht sofort ein Häutchen von Bleioxyd bei der Einwirkung von Ammoniak auf essigsaure Bleilösung. Und ferner: ein Tropfen einer Barytlösung bedeckt sich auf einem Objectträger, besonders nach leichtem Anhauchen, mit einem theils amorphen, theils krystallinischen Häutchen von kohlensaurem Baryt. In derselben Weise nun bildet das Arg. nitric. besonders mit dickflüssigen Eiweisslösungen, wie die Synovia, ganz exquisite Häutchen von mehr oder minder grosser Zartheit. Natürlich sind es vorzugsweise die starken (1procentigen) Silberlösungen, welche die exquisitesten Häutchen von Silberalbuminat sofort zeigen. Setzt man den Tropfen einer 1procentigen oder auch $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{8}$procentigen Silberlösung auf dem Objectträger oder im Reagenzgläschen zu Synovia zu, so kann man sich augenblicklich von der Entstehung dieser Häutchen überzeugen. Dieselben sind, wie auch Schweigger-Seidel angiebt, mittelst HO abspülbar, gegen Kali und Essigsäure resistent. Silberalbuminat, Jod-, Brom- und Chlorsilber lösen sich bekanntlich in concentrirter Lösung von unterschwefligsaurem Natron, eine Thatsache, welche ja in der Photographie ausgedehnte Anwendung findet, um das reducirte Silberbild zu fixiren. Auch unsere Silberhäutchen lösen sich in der genannten Lösung und werden wir auf diesen wichtigen Umstand weiter unten noch häufiger zurückkommen.

Das Aussehen der auf dem Objectträger oder im Reagenzglas entstandenen Silber-Synovia-Häutchen ist anfangs homogen weiss, sie bräunen sich aber im Lichte sehr rasch und zeigen dann in Alkohol, in Glycerin u. s. w. mancherlei Veränderungen. Wahrscheinlich in Folge der Wasserverdunstung treten Schrumpfungsprozesse auf, man beobachtet dann allerhand Zeichnungen, z. B. Spaltungen (cf. Fig. 1). In anderen Fällen sieht man statt dieser wirklichen Spalten Liniensysteme auftreten, welche nicht selten eine gewisse Regelmässigkeit darbieten, ja hier und da an

[1]) l. c. S. 154.

endotheliale Silberzeichnungen erinnern. Das Auftreten dieser scheinbar so regelmässigen Spalten und Linien hat nichts Ueberraschendes, wie es vielleicht scheinen könnte, die Chemiker beobachten derartige Phänomene in Folge der Verdunstung, Schrumpfung z. B. beim Trocknen breiiger Niederschläge oder auch beim Erkalten bis zum Flüssigen erhitzter chemischer Substanzen ganz gewöhnlich. So ist es wohl leicht verständlich, dass solche Silberhäutchen zu allerlei Trugschlüssen Veranlassung geben müssen, wenn sie auf der Innenfläche der Synovialmembran, auf der Gelenkknorpelfläche auftreten. Unter diesen Umständen vereinigen sich die eventuell auftretenden Veränderungen des aufgelagerten Silber-Synovia-Häutchens mit der mehr oder weniger sichtbaren Gewebsstructur der knorpeligen oder synovialen Unterlage zu einem Bilde, welches, wie wir weiter unten sehen werden, weit davon entfernt ist, dem Beobachter von dem Bau der betreffenden Stelle der Synovialintima, des Knorpels etc. eine richtige Vorstellung zu geben. Und in der That entstehen unsere Silber-Synovia-Häutchen von exquisitester Form, wenn wir Schnitte von der unteren Randzone der Patella, von anderen Stellen der Synovialmembran, von der Oberfläche der Gelenkknorpel mittelst 1procentiger oder $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{4}$procentiger Silberlösung versilbern, ohne die Synovia vorher abzuspülen. Das Silberhäutchen ist um so consistenter, je stärker die Silberlösung und je dicker die den Schnitt bedeckende Schicht der Synovia ist.

Was die von mir angewandte Versilberungsmethode anlangt, so bemerke ich nur, dass ich, unter Beobachtung der sonstigen bekannten Cautelen, meist in derselben Weise verfuhr, wie z. B. Hüter, d. h. ich benutzte 1procentige Silberlösungen, daneben aber auch schwächere ($\frac{1}{2}$—$\frac{1}{4}$procentige); die Synovia wurde vor der Anwendung des Arg. nitr. in der Regel nicht abgespült. Nach der Einwirkung des letzteren kann man sofort das Präparat mit HO abspülen, ohne etwa das Entstehen eines Silberhäutchens dadurch zu verhindern. Ebenso habe ich auch vor der Versilberung die Synovia in HO abzuwaschen versucht und trotzdem traten Silberhäutchen auf der Synovialintima auf. Es spricht diese Thatsache für die Richtigkeit dessen, was ich oben sagte, dass nehmlich die Synovia der Synovialintima mehr oder minder fest imprägnirt ist und sich nicht so leicht entfernen lässt. Die schleimige Beschaffenheit des Synovialendothels resultirt wohl ebenfalls aus dieser

Thatsache. Wird übrigens die Innenfläche der Gelenkkapsel in zu energischer Weise abgewaschen, dann tritt wieder leicht die Gefahr auf, dass sich das Endothel hier und da von seiner Unterlage ablöst.

Nach der Versilberung wurde das Präparat sofort in Glycerin untersucht, oder 24 St. in Alkohol absol. (im Dunkeln) aufbewahrt, um dann mit Hämatoxylin gefärbt zu werden. Als Untersuchungsmaterial dienten mir, wie gesagt, vorzugsweise Gelenke von neugebornen und älteren Kindern, weil mir Hüter[1]) gerade erstere für die Versilberung als ganz besonders geeignet empfohlen hat. Sodann benutzte ich menschliche Gelenke von Erwachsenen. Doch kann ich den Vorzug, welchen das von menschlichen Leichen entnommene Untersuchungsmaterial vor anderem haben soll, nicht zugeben. Gelenke von frisch getödteten Hunden, Kaninchen etc. möchte ich aus leicht begreiflichen Gründen vorziehen. Doch betone ich, dass ich bei den vorstehenden Untersuchungen mein Untersuchungsmaterial nur möglichst frischen menschlichen Leichen entnahm, d. h. solchen, welche 6—12 Stunden, jedenfalls noch nicht 24 St. alt waren, wie es v. Recklinghausen für die Versilberung mit Recht vorgeschrieben hat. Nach der Ansicht Hüter's ist es nicht nothwendig, diese Zeitgrenze bezüglich der Brauchbarkeit des Untersuchungsmaterials festzuhalten, da er meint, dass man „ohne Bedenken“ über die von v. Recklinghausen gegebene Vorschrift hinausgehen könne. Hüter[2]) behauptet sogar, „Leichen von 2 bis 3 Tagen, welche nicht gefroren gewesen sind, liefern noch ein brauchbares Material“, „doch“, fügt er hinzu, „werden die Bilder um so schöner, je frischer die Leichen sind, und sobald der Knorpel beginnt, blutig durchtränkt zu werden, werden die Präparate völlig unbrauchbar“. —

Gehen wir nun zur Schilderung der bei der Versilberung der Synovialmembranen und der Knorpelflächen auftretenden Silberalbuminathäutchen über!

Dieselben sind hinsichtlich ihres Aussehens sehr verschieden. Zunächst sieht man homogene weisse oder leicht gebräunte, oder dunkelbraune, mehr schwarze Bildungen, je nach der Dicke des Häutchens und der am Licht stattgehabten Reduction des Silbers

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. VI. S. 295.
[2]) Dieses Archiv Bd. XXXVI. S. 40.

(Fig. 2—4). In diesen Häutchen von mehr gleichmässiger Farbe gewahrt man oft keinerlei besondere Linien, Spalten etc. (Fig. 2). Der Gehalt an Körnchen reducirten Silbers ist sehr verschieden. Sie fehlen oft ganz und man sieht nur eine mehr gleichmässig braune Farbe (Fig. 1 und Fig. 4) oder aber es liegen kleinste Körnchen reducirten Silbers regellos durch das Präparat zerstreut (Fig. 2). Ist das Häutchen von ansehnlicher Dicke, so bedeckt es vollständig das unterliegende Gewebe. Unter solchen Umständen tritt nur da, wo das Silberhäutchen zufällig von der Unterlage abgehoben ist, die Structur der letzteren hervor (Fig. 4). Solche Bilder erhält man auch, wenn man Schnitte nur zum Theil versilbert und nachträglich mit Hämatoxylin färbt; man sieht dann neben dem Silberbild die wirkliche Structur, z. B. der Synovialintima und kann beide mit einander vergleichen.

Ist das aufgelagerte Silberhäutchen dagegen weniger dick, dann lässt es nicht selten die Knorpelzellen, oder die Kerne des Endothelhäutchens, Gefässe etc. durchschimmern. Ja an manchen Präparaten gewinnt es den Anschein, als ob die Kerne des Endothelhäutchens, die Knorpelzellen, durch das dünne, aufgelagerte Silberhäutchen frei hervorragen (Fig. 5).

In den das Präparat bedeckenden Silber-Eiweisshäutchen beobachtet man nun ebenfalls allerhand secundäre Veränderungen, gleichviel ob erstere auf dem Knorpel oder auf der Synovialintima liegen. So sah ich auch hier jene oben schon erwähnten Spalten, welche mit einer gewissen Regelmässigkeit angeordnet sind (Fig. 4). Die Spalten sind sehr scharf und stellen nicht etwa regellos verlaufende Einrisse im Silberhäutchen dar. Wie oben bemerkt, glaube ich die Entstehung dieser Spalten auf secundäre Schrumpfung des Präparates in Alkohol, in Glycerin zurückführen zu dürfen. Man beobachtet, wie bereits erwähnt, ähnliche Schrumpfungsphänomene auch unter anderen oben angedeuteten Verhältnissen, ferner z. B. gelegentlich beim Schrumpfen beliebiger mikroskopischer Präparate. Uebrigens ist die Regelmässigkeit der Spalten im Silberhäutchen durchaus nicht immer so deutlich ausgesprochen, man sieht auch regellos verlaufende. Jedenfalls ist aber leicht begreiflich, dass solche Spalten des Silberhäutchens zu Irrthümern führen müssen, besonders wenn die Dünnheit der aufgelagerten Silber-Eiweissschicht gestattet, dass die unterliegenden Knorpelzellen, die Kerne des Synovialen-

dothels, Theile von Blut- und Lymphgefässen, durchschimmern. Wir werden weiter unten sehen, dass hierdurch „keratoide“ Silberzeichnungen entstehen können. — In anderen Fällen sieht man in dem Silberhäutchen statt der Spalten netzförmige Zeichnungen von dunkleren Schattirungen, von Linien (Fig. 6, 7, 8). Man beobachtet z. B. mitten auf dem Gelenkknorpel Linien, welche kleine und grössere zusammenhängende Netzwerke bilden, so dass sie stellenweise an endotheliale Silberzeichnungen erinnern (Fig. 7, 8), oder aber Bilder, wie sie Fig. 6 wiedergiebt, wo das Liniennetzwerk zum Theil nicht vollständig geschlossen ist. Alle diese Liniensysteme liegen im oder scheinbar etwas erhaben über dem Silberhäutchen und kommen, wie gesagt, auch an Stellen vor, wo kein Endothel nachweisbar ist (Knorpel). Je nach der Dicke der Silber-Eiweissschicht sieht man in der Tiefe verschieden deutlich die Structur der Gewebsunterlage. Nicht selten kommt es vor, dass diese Liniennetzwerke z. B. auf der Synovialintima über sog. „keratoiden“ Silberbildern liegen. Was die Entstehung dieser Linien, dieser dunkleren Schattirungen anlangt, so sind sie auch hier einmal durch Schrumpfungen, Faltungen des Silberhäutchens bedingt (Fig. 6). In manchen Fällen sieht man die Linien deutlich aus Silberkörnchen zusammengesetzt (Fig. 7, 8). Wie es kommt, dass sich hier das reducirte Silber in der Form solcher Linien ausscheidet und zu solchen Bildern Veranlassung giebt, weiss ich nicht anzugeben. Ich erinnerte oben daran, dass z. B. beim Erkalten bis zum Flüssigen erhitzter chemischer Substanzen ähnliche Bilder auftreten, wo sich dann gelegentlich die betreffende chemische Substanz in der Form solcher Liniennetzwerke anordnet, wie es das reducirte Silber im Silberhäutchen ebenfalls thut. Nach der Ansicht der Chemiker sollen derartige Bilder bei Schrumpfungen, beim Erkalten erhitzter Massen überhaupt ganz gewöhnliche Phänomene sein. Dass die Beschaffenheit der unterliegenden Gewebsstructur zu dem Auftreten dieser Bilder durchaus nicht in causalem Connex steht, wie die Gegenwart des Endothels bei den richtigen Silber-Endothelzeichnungen, geht daraus hervor, dass ähnliche Bilder entstehen, wenn man auf dem Objectträger zu Synovia Silberlösung zusetzt. Sodann spricht Folgendes für die Richtigkeit dieser Anschauung.

Netzwerke mit einer solchen Regelmässigkeit, wie in Fig. 8, habe ich gar nicht selten auf dem Knorpel gesehen, so dass da-

durch Endothelzeichnungen **in der Mitte der Patella** z. B. vorgetäuscht wurden, wo, wie die Controlluntersuchung mittelst Hämatoxylin und unterschwefligsaurem Natron ergab, gar kein Endothel vorhanden war. Diese Kunstproducte lassen sich aber von **richtigen** Silber-Endothelzeichnungen (Fig. 16) bei näherer Prüfung sehr wohl unterscheiden; wir werden hierauf noch weiter unten zurückkommen. Immerhin aber verdienen sie gewiss unsere Beachtung und wäre es sehr wünschenswerth eine sichere Erklärung zu besitzen, wie es kommt, dass die Silberkörnchen sich gelegentlich in der Form von solchen Figuren ablagern. Auf Grund meiner Beobachtungen zweifle ich deshalb auch nicht an der Richtigkeit der oben erwähnten Angaben von **Hartmann**, dass endothelähnliche Silberzeichnungen auch auf dünnen Ueberzügen von Traganth, Collodium etc. auftreten, aber ich bin weit entfernt, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Richtigkeit der **wahren** endothelialen Silberbilder damit auch in Zweifel gezogen werden könnte.

Von der grössten Wichtigkeit ist nun und spricht für die Richtigkeit der bisher gegebenen Darstellung, **dass sich die Silber-Synovia-Häutchen von der Unterlage isoliren lassen** (Fig. 2, 3). Dadurch lässt sich sowohl auf dem Knorpel, als auf der Synovialintima feststellen, dass wir es in der That mit aufgelagerten Häutchen zu thun haben. Am besten gelingt die Isolirung des Silberhäutchens, wenn man die Silberpräparate einige Tage in Glycerin maceriren lässt. Fügt man auf dem Objectträger einen Tropfen nicht ganz concentrirter Lösung von unterschwefligsaurem Natron zu, so wird dadurch das Isoliren des Häutchens noch mehr erleichtert. Durch eine blos momentane Einwirkung nicht ganz concentrirter Lösung von unterschwefligsaurem Natron wird das Häutchen von Silberalbuminat eben nicht aufgelöst, sondern seine Isolirung von der Unterlage nur erleichtert. Auf diese Weise gelingt es, durch leichtes Abschaben Theile des Häutchens zu isoliren (Fig. 2, 3) und die normale, wieder vollständig sichtbar gemachte Structur der Unterlage mittelst Hämatoxylin zu färben. Die von der **Synovialintima** isolirten Silberhäutchen boten in einem Falle das Aussehen dar, wie es Fig. 3 wiedergiebt. Man sah in dem zarten weiss-braunen Silberhäutchen längliche, runde, mehr oder weniger scharf umschriebene Lücken. Es scheint mir wahrscheinlich, dass diese Lücken den Kernen des Endothelhäutchens entsprechen, mit welchen sie hin-

sichtlich der Grösse sehr übereinstimmen. Es ist möglich, dass die Endothelkerne durch das zarte Silberhäutchen vollständig hindurchragten, wie wir es oben bereits vermutheten. Wird das Silberhäutchen nun entfernt, so treten die Lücken, in welchen die Kerne der Endothelien lagerten, zu Tage. Oder aber es ist denkbar, dass die Kerne nicht direct frei durch das Silberhäutchen hervorragten, sondern dass auch sie von der Silber-Eiweissschicht leicht bedeckt wurden. Es ist möglich, dass dieser letztere Theil des Silberhäutchens an seiner solideren Unterlage, an den Kernen, fester anhaftet und somit beim Isoliren des Häutchens zurückbleibt. —

Will man dagegen das Silberbild auf dem Knorpel, auf der Synovialintima vollständig zum Verschwinden bringen, so verdient die Anwendung von concentrirter Lösung unterschwefligsauren Natrons ganz besonders Empfehlung. Bekanntlich löst sich Silberalbuminat auch in concentrirter Lösung von Jodkali und so habe ich dieses zuerst angewandt, um das Silber-Albuminathäutchen zum Verschwinden zu bringen. Doch ist Jodkali durchaus nicht zu empfehlen, weil die Präparate allzu sehr schrumpfen. Zuweilen gelingt es aber, ganz befriedigende Resultate zu erzielen. Ganz ausgezeichnete Dienste leistet dagegen unterschwefligsaures Natron in concentrirter Lösung. Die vorher genau untersuchten versilberten Schnitte liess ich gewöhnlich 40—45 Min. in der Lösung. Sobald man den makroskopisch bräunlich gefärbten Silberschnitt in die Lösung legt, so beobachtet man sofort ein Hellerwerden des Präparates. Nach etwa 30—45 Min. ist dann der Schnitt mehr oder weniger vollständig grauweiss, besonders wenn man ihn in der Lösung einige Male hin- und herschüttelt und ihn schliesslich in HO ausgewaschen hat. Die Präparate lassen sich sodann in Hämatoxylin färben. So werden die Silberbilder ausgezeichnet controllirt, es gelang so, das Endothelhäutchen wieder sichtbar zu machen und von der Unterlage zu isoliren, wo kurz vorher noch „keratoide“ Silberbilder vorhanden waren.

Bekanntlich löst unterschwefligsaures Natron ausser Silberalbuminat auch Jod-, Brom- und Chlorsilber, das reducirte Silber aber nicht.

Doch schwindet auch letzteres, wenn man die versilberten Schnitte in unterschwefligsaures Natron legt. Ich kann mir diese Thatsache nicht anders erklären, als durch die Annahme, dass die

reducirten Silberkörnchen, welche in dem Silberalbuminat-Häutchen liegen, bei der Lösung des letzteren ebenfalls ausfallen und schliesslich beim Abwaschen des Präparates in HO ausgewaschen werden. An Präparaten, an welchen man die concentrirte Lösung des unterschwefligsauren Natrons nicht lange genug hat einwirken lassen, sieht man nicht selten das in Falten von der Unterlage abgehobene Silberhäutchen hier und da noch aufliegen und wenn das Präparat nicht genügend ausgewaschen ist, so beobachtet man an denjenigen Stellen, wo das Silberhäutchen verschwunden ist, feinste Körnchen reducirten Silbers im Gewebe liegen.

Nach diesen mehr allgemeinen Bemerkungen theile ich noch einige speciellere Untersuchungsresultate besonders bezüglich der Entstehung der sog. keratoiden Silberbilder mit.

Wie ich bereits oben erwähnte, hatte ich in meiner früheren Mittheilung die Ansicht vertreten, dass an der Innenfläche der Synovialmembranen eine continuirliche Endothelschicht vorhanden sei und dass die sogenannten „keratoiden" Silberbilder Kunstproducte seien.

Dass die keratoiden Silberzeichnungen nichts mit der Structur der Gewebsunterlage zu thun haben, dürfte aus Folgendem ganz besonders deutlich hervorgehen. Zunächst entstehen diese Zeichnungen sowohl auf der endothellosen Fläche des Gelenkknorpels (Fig. 9) als auch auf der mit Endothel bedeckten Innenfläche der Synovialmembran (Fig. 11). Damit ist gegen die Zuverlässigkeit dieser Silberzeichnungen ein sehr schwer wiegender Einwand gemacht. Auf dem Knorpel, z. B. auf der Mitte der Patella werden so prägnante keratoide Silberzeichnungen beobachtet, dass man wohl nichts gegen dieselben wird einwenden können (Fig. 9). Es ist mir nicht bewusst, dass eine derartige wirklich vorhandene Structur der hyalinen Knorpeloberfläche bei Kindern beschrieben worden wäre. Doch nicht blos bei Kindern, bei Erwachsenen erhält man dieselben Bilder. Man braucht nicht etwa 1procentige Silberlösungen anzuwenden, vorstehende Abbildung (Fig. 9) ist mittelst ½procentiger Lösung gewonnen. — Diese keratoiden Silberbilder scheinen nun zu den oberflächlichen Knorpelzellen, wie wir es oben auch für die Kerne des Endothelhäutchens angegeben haben, in Beziehung zu stehen. Färbt man die Präparate mit Hämatoxylin, so sieht man in den weissen Räumen

Kerne auftreten. Bei genauerer Untersuchung der nicht gefärbten keratoiden Silberbilder auf der Knorpeloberfläche sieht man in der Mitte der weissen Räume eine dunklere Schattirung, die zum Theil wahrscheinlich dem Kerne der Knorpelzellen entspricht (Fig. 9). Deutlich gekernte Knorpelzellen sieht man in Fig. 5, wo normale Knorpelzellen, wie bemerkt, durch das Silberhäutchen hervorragen. Auch in Fig. 9b sind keratoide Bildungen mit deutlichen Kernen sichtbar. Dass in den keratoiden Bildungen Kerue nicht immer deutlich sichtbar sind, wie in Fig. 9, liegt wahrscheinlich daran, dass die Silberlösung das Gewebe gleichmässig leicht gefärbt hat, so dass die Kerne dadurch verdeckt werden. Zuweilen gelingt es, die Stadien der Entstehung dieser keratoiden Formen auf dem Knorpel an ein und demselben Präparat zu verfolgen. Man beobachtet Knorpelzellen von gewöhnlichem Aussehen, sie liegen in einem gleichmässig braun gefärbten Grunde und scheinen durch das Silberhäutchen frei hervorzuragen (Fig. 5). Sodann sieht man statt dieser glattrandigen Knorpelzellen zackige Bildungen ohne oder mit deutlich anastomosirenden Fortsätzen (Fig. 9b). Die prägnantesten Formen stellt dann Fig. 9 dar.

Bringt man nun das Silberbild durch unterschwefligsaures Natron zum Verschwinden und färbt das entsilberte Präparat mit Hämatoxylin, so zeigt sich wieder die gewöhnliche, vor der Versilberung vorhandene Structur der Knorpeloberfläche, man sieht nichts mehr von dem eben beschriebenen keratoiden Canalsystem (Fig. 10).

Dieselben keratoiden Zeichnungen entstehen, wie bemerkt, auch auf der Innenfläche der Synovialmembran (Fig. 11), auch hier lässt sich in derselben Weise, wie beim Knorpel, zeigen, dass die keratoiden Silberbilder reine Kunstproducte sind. Das Endothelhäutchen tritt nach der Entsilberung der Präparate in unterschwefligsaurem Natron wieder zu Tage und lässt sich von der Unterlage isoliren (Fig. 13). Färbt man versilberte Präparate mit „keratoiden“ Zeichnungen nachträglich mit Hämatoxylin, so treten die Kerne des Endothelhäutchens hervor. Man sieht dann in den weissen Räumen einen oder mehrere Kerne; bei Gegenwart mehrerer Kerne in den keratoiden Zeichnungen sind sie zuweilen nur unvollständig sichtbar. Doch auch an ungefärbten

Silberpräparaten mit keratoiden Zeichnungen treten die Endothelkerne, mehr oder weniger mit Silber imprägnirt, hervor (Fig. 11). Versilbert man die Synovialintima z. B. auf den Seitenflächen der Femurcondylen, oder sonst irgendwo nur theilweise, bis zu einer bestimmten Stelle und bemüht man sich eine möglichst scharfe Grenze zwischen den versilberten und nicht versilberten Partien zu erhalten, dann kann man nicht ohne Schwierigkeit Bilder erhalten, wie Fig. 12 angiebt und wie sie in ähnlicher Weise Schweigger-Seidel mittheilte. Legt man das Präparat sofort nach der Versilberung 24 Stunden lang in Alkohol und färbt die Schnitte von der Silbergrenze mit Hämatoxylin (Fig. 12), so sieht man dort, wo die erhaltene keratoide Silberzeichnung aufhört, die gewöhnlichen Kerne des Endothelhäutchens hervortreten. Und durch Hämatoxylin gefärbte Kerne von derselben Form und Grösse liegen auch in den weissen keratoiden Räumen des Silberbildes. Entfernt man durch concentrirte Lösung von unterschwefligsaurem Natron die Eiweiss-Silberschicht, dann sieht man in der ganzen Ausdehnung des Präparates die Endothelkerne, die keratoiden Silberzeichnungen sind verschwunden (Fig. 13). Wo letztere eben noch vorhanden waren, da beobachtet man jetzt nach der Entsilberung nur Endothelkerne.

Wie entstehen diese keratoiden Silberzeichnungen, d. h. diese weissen, sternförmigen, mit einander communicirenden Lücken in dem aufgelagerten Silberhäutchen? Dass dieselben in der That nur letzterem angehören und nichts mit der wahren Structur der Knorpel- und Synovialfläche zu thun haben, das glaube ich genügend bewiesen zu haben.

Bezüglich der Entstehung der keratoiden Silberbilder auf der Synovialinnenfläche hat bekanntlich Schweigger-Seidel geltend gemacht, dass wahrscheinlich die Kerne des Endothelhäutchens durch das Silberhäutchen hervorragen und dass damit Lücken gegeben sind, welche sich nur etwas zu vergrössern und durch Spalten zu verbinden brauchten, um die „keratoiden“ Zeichnungen zu effectuiren. Ich glaube, dass diese Erklärung die richtige ist. Denn dass in der That die Kerne des Endothelhäutchens durch das Silberhäutchen hervorragen, habe ich oben durch die Isolirung eines solchen, mit Lücken versehenen Silber-Albuminat-Häutchens wahrscheinlich gemacht (Fig. 3). Dazu kommt ferner noch die That-

sache, dass ich in Silber-Synovia-Häutchen ohne Gewebsunterlage, welche auf dem Objectträger oder im Reagenzglase entstanden waren, wie oben erwähnt, Spalten beobachtet habe (Fig. 1).

Und für die Entstehung der keratoiden Bilder auf den Knorpelflächen möchte ich genau dieselbe Entstehungsweise gelten lassen. Dabei muss ich aber hervorheben, dass ich nicht glaube, dass die gegebene Erklärung die alleinige und unumstösslich richtige ist. Im Gegentheil, ich gebe sie nur mit aller Reserve und bin mir wohl bewusst, dass bei der Entstehung und Transformation von Kunstproducten gar mancherlei Einflüsse sich geltend machen, deren vollständige Analyse unmöglich ist. —

Doch auf der Synovialintima beobachtet man noch Silberbilder, welche man als eine zweite Art keratoider Zeichnungen auffassen kann. Diese letzteren sah ich auf der nackten Knorpeloberfläche niemals. Das Aussehen dieser, sagen wir zweiten Form keratoider Zeichnung (Fig. 14), ist ganz verschieden von dem zuerst erwähnten gewöhnlichen keratoiden Silberbilde, welches auf Knorpel- und Synovialflächen vorkommt (Fig. 9, 11, 12). Auch bei der zweiten Form des keratoiden Silberbildes haben wir es mit einer aufgelagerten Eiweiss-Silberschicht zu thun, welche das Endothel verdeckt. Nach meinen Untersuchungen über die Lymphgefässe bin ich geneigt anzunehmen, dass die helleren Räume in dem dunkleren braunen Grund in der That Lymphbahnen sind, welche durch das hier verschieden dicke und verschieden durchsichtige Silberhäutchen durchschimmern. Wenn man sich auf die subendothelialen Lymphgefässe der Synovialis, wie ich sie mir durch Silberinjection dargestellt habe (Fig. 15), ein Silber-Eiweisshäutchen von variabeler Dicke und verschiedener Durchsichtigkeit denkt, so dürfte dadurch die Möglichkeit gegeben sein, dass Bilder, wie die in Fig. 14 entstehen. Dass in der That auch hier über den weissen oder vielmehr leicht gebräunten Räumen ein Endothel vorhanden ist, lässt sich durch Hämatoxylinfärbung feststellen. Dann sieht man an den helleren Partien des Bildes die blau gefärbten Kerne durchschimmern. Entfernt man nun das Silberhäutchen durch concentrirte Lösung von unterschwefligsaurem Natron, dann verschwinden auch die helleren Räume, wahrscheinlich weil man durch die Eliminirung der Silberalbuminatschicht den Contrast zwischen den helleren und dunkleren Stellen aufhebt und somit ein

Bild von gleichmässiger Färbung producirt, in welchem die subendothelialen Lymphbahnen nicht mehr hervortreten. Ob in dem Silberbild die helleren Partien immer genau die Contouren der subendothelialen Lymphbahnen vollständig wiedergeben, oder nur grössere und kleinere Theile der zarten Lymphgefässwandung unregelmässig darstellen, entsprechend der Durchsichtigkeit, der Dicke der aufgelagerten Eiweiss-Silberschicht, das weiss ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Ich möchte die letztere Möglichkeit im Allgemeinen für wahrscheinlicher halten.

So viel über die „keratoiden" Silberbilder.

Dass auch gelegentlich eine Art endothelialer Silberzeichnungen bei der Versilberung der Gelenke vorkommt, welche Artefacte sind, habe ich bereits oben angeführt (Fig. 7, 8). Ich erwähnte kurz, dass diese falschen Endothelzeichnungen mittelst der Versilberung sowohl auf endothellosen (Knorpel) als endothelhaltigen Flächen (Synovialis) vorkommen. Ich glaube, wie ich nochmals betone, dass sie auch im letzteren Falle nichts mit dem unterliegenden Endothel zu thun haben, weil sie ganz oberflächlich, wie es scheint, über dem homogen oder keratoid aussehenden Silber-Eiweisshäutchen liegen, welches das Endothel verdeckt. Ebenso sind beim Knorpel die besonders bei Kindern endothelartig angeordneten oberflächlichen Knorpelzellen an der Entstehung dieser netzartigen Silberlinien unbetheiligt.

Sehr leicht ist es nun, diese falschen Silberlinien, diese Artefacte, von richtigen Endothelzeichnungen zu unterscheiden, auch ohne jede Controlluntersuchung mittelst anderer Untersuchungsmethoden. Nach leichtem Abspülen der Synovia in HO gelingt es auch an der Synovialintima mittelst 1 oder $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{8}$procentiger Silberlösungen zuweilen die schönsten Endothelzeichnungen hervorzurufen (Fig. 16), welche wir am Peritoneum, an der Pleura so rasch erzeugen können. Färbt man solche gelungenen endothelialen Silberbilder mit Hämatoxylin, so gelingt es auch, zu demonstriren, dass die Gefässe an der Synovialmembran unter dem Endothel liegen und nicht nackt zwischen den Zellen. Mittelst der Versilberungsmethode allein ist man aber nicht im Stande, diese letztere Frage zu entscheiden.

Ich schliesse hiermit meine Untersuchungen. Ich hoffe durch dieselben bewiesen zu haben, dass die Gelenke wegen der Gegen-

Virchow's

a

a







wart der Synovia für die Versilberungsmethode ein sehr ungünstiges Untersuchungsmaterial liefern, dass die Silber-Eiweisshäutchen einmal die wahre Structur der Gewebsunterlage verdecken, oder in Folge selbständiger Veränderungen zu ganz falschen Schlüssen Veranlassung geben. Nach meiner Ansicht ist es deshalb gerathen, bei der histologischen Untersuchung der Gelenke lieber von der Anwendung der Versilberungsmethode abzusehen, jedenfalls aber ist es nothwendig, die Silberbilder genügend durch Controlluntersuchungen hinsichtlich ihrer Zuverlässigkeit zu prüfen und sich nicht allein auf Silberbilder zu verlassen.

In wie weit meine Angaben auch bezüglich der Versilberung anderer Gewebe Beachtung verdienen, vermag ich nicht zu sagen. Diese Frage in solchem Umfange zu erörtern, lag, wie bemerkt, ausser meiner Absicht. Ich habe bereits zur Genüge angedeutet, dass alle anderen Localitäten viel besser zur Versilberungsmethode geeignet sind, als die Gelenke.

Herrn Privatdocent Dr. Drechsel, Vorsteher der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts in Leipzig, sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank für die Unterstützung, welche derselbe mir durch Rath und That zu Theil werden liess.

Leipzig im April 1876.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII — XIII.

Fig. 1. Silbersynoviahäutchen mit Spalten (Schrumpfungsphänomen), erhalten durch Zusatz eines Tropfen von 1, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$ procentiger Silberlösung zu Synovia (auf dem Objectträger). Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (300 : 1).

Fig. 2. Silberalbuminathäutchen von der Oberfläche der Patella. Isolirt. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (300 : 1).

Fig. 3. Silberalbuminathäutchen mit Lücken von der Innenfläche der Gelenkkapsel (Kniegelenk, Kind). Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (300 : 1).

Fig. 4. Synovialintima (Kniegelenk) von einem 3jährigen Kinde, mit 1procentiger Silberlösung versilbert. Aufgelagertes Silberhäutchen mit Spalten (Schrumpfungsphänomene). An der vom Häutchen nicht bedeckten Stelle a treten die Endothelkerne zum Vorschein. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (300 : 1).

Fig. 5. Knorpelfläche (kindliches Kniegelenk — Patella) mittelst $\frac{1}{4}$procentiger Silberlösung versilbert. Normale glattrandige Knorpelzellen mit einer gleichzeitig braun gefärbten Zwischensubstanz. Knorpelzellen ragen wahrscheinlich durch das Silberhäutchen frei hervor. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (300 : 1).

Fig. 6. Synovialintima (kindlichen Kniegelenk) mittelst $\frac{1}{2}$procentiger Silberlösung versilbert. Aufgelagertes Silberhäutchen mit einem eigenthümlichen Liniensystem. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{7}$ (300 : 1).

Fig. 7. Silberhäutchen auf der Mitte der Patella mit einem Liniennetzwerk, kleinere und grössere Räume bildend (3jähriges Kind, $\frac{1}{2}$procentige Silberlösung angewandt). Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{7}$ (300 : 1).

Fig. 8. Falsche endotheliale Silberzeichnung von derselben Stelle wie Fig. 7. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{7}$ (300 : 1).

Fig. 9. Sogenannte „keratoide" Silberzeichnung von der Mitte der Patella (Kind), $\frac{1}{2}$procentige Silberlösung. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{7}$ (300 : 1).

Fig. 9b. Beginnende „keratoide" Silberzeichnung von der Mitte der Patella (Kind), $\frac{1}{2}$procentige Silberlösung. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{7}$ (300 : 1).

Fig. 10 stellt Fig. 9 nach der Entsilberung durch unterschwefligsaures Natron dar. Hämatoxylin-Glycerin. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{7}$ (300 : 1).

Fig. 11. Keratoide Silberzeichnung von der Synovialmembran (Mann, Kniegelenk); versilbert mit 1procentiger Silberlösung. In den weissen Räumen Endothelkerne mehr oder weniger deutlich sichtbar. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (400 : 1).

Fig. 12. Grenze der keratoiden Silberzeichnung auf der Synovialintima. In den weissen Räumen durch Hämatoxylin gefärbte Endothelkerne sichtbar, letztere ebenfalls an der nicht versilberten Partie. — Synovialmembran theilweise versilbert (1procentige Silberlösung; Mann; Kniegelenk). Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (400 : 1).

Fig. 13. Entsilbertes Präparat. Endothelkerne der Synovialintima wieder sichtbar (Mann; Kniegelenk), durch Hämatoxylin gefärbt. Hartnack $\frac{2}{7}$ (240 : 1).

Fig. 14. Silberbild von der Synovialintima (Kniegelenk des Erwachsenen). Wahrscheinlich durch das Silberhäutchen durchscheinende subendotheliale Lymphbahnen darstellend. Vergrösserung Hartnack $\frac{2}{7}$ (240 : 1).

Fig. 15. Subendotheliale Lymphgefässe des Ochsen mittelst $\frac{1}{2}$procentiger Silberlösung durch Einstich injicirt. Seitenflächen des Condyl. femor.

Fig. 16. Seitenfläche des Condyl. femor. ext. beim Erwachsenen mittelst 1procentiger Silberlösung versilbert. Schöne Endothelzeichnung. Vergrösserung Hartnack $\frac{3}{8}$ (400 : 1).

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Function der Inneren Kapsel, des Streifen- und Sehhügels.

Von Prof. H. Nothnagel in Jena.

Die Herren C. Carville und H. Duret haben im vergangenen Jahre einen längeren Aufsatz [1]) über die Functionen der Hirnhemisphären veröffentlicht, und in demselben auch meine den gleichen Gegenstand behandelnden Mittheilungen in diesem Archiv (LVII., LVIII., LX., LXII.) berührt. Zum Theil veranlassen mich einige sachliche Bemerkungen die ich zu Carville's und Duret's Angaben machen möchte, zum Theil nöthigen mich einige offenbare Missverständnisse oder Uebersehen bei ihnen, die nachstehenden Zeilen zu publiciren.

Verletzungen des Nucleus caudatus. Ich hatte gezeigt, dass die Verletzung einer ganz circumscripten Stelle des geschwänzten Kernes, die ich deshalb der kürzeren Verständigung wegen mit dem Namen Nodus cursorius belegt habe, geordnete Laufbewegungen anrege. Ob dies Erscheinungen sind „qui ne peuvent servir dans la recherche des fonctions des corps striés", darüber will ich mit den Herren Carville und Duret nicht rechten; jedenfalls erschienen mir diese Erscheinungen wichtig genug, um ihre Beschreibung nicht zu unterlassen. Wenn die Herren aber einige Male einen Satz schreiben folgenden Inhalts: „pour nous, ce sont là certainement des phénomènes d'excitation, signalés déjà, du reste, par Magendie", so werden sie mir freundlichst verzeihen, wenn ich dazu Folgendes bemerke. Erstens hat Magendie diese Laufbewegungen nicht nach Verletzung einer ganz circumscripten Stelle im Nucleus caudatus gesehen, sondern nach Entfernung der ganzen Streifenhügel; selbstverständlich indess habe ich die Angaben dieses grossen Forschers und ebenso die späteren bezüglichen von Schiff in meiner ersten Publication bereits, und später in der dritten Publication auch theilweise wenigstens in Magendie's Versuchsanordnung d. h. durch Exstirpation beider Nuclei caudati bestätigend, angeführt. Dann aber haben die Herren offenbar vergessen anzuführen, dass nicht erst für sie, sondern schon pour moi es sich um Reizerscheinungen handelte, wie ich ausführlich in einer seitenlangen Darstellung zu beweisen versucht habe. Dass ich meine Hypothese über die motorische Bedeutung der geschwänzten Kerne, welche ich am Ende meiner 3. Publication ausgesprochen habe, nicht allein, wie es aus der Darstellung der französischen Autoren hervorzugehen scheinen möchte, auf diese Reizungserscheinungen

[1]) Archives de physiologie normale et pathologique. 1875. p. 352—491.

hin gegründet habe — was freilich mindestens naiv von mir gewesen wäre —, sondern dass ich zu derselben durch die Analyse combinirter Versuchsreihen (Reizung des Nodus cursorius, partielle und totale Zerstörung eines geschwänzten Kernes, beiderseitige Zerstörung, letztere dann weiter combinirt mit Zerstörung der Linsenkerne) gekommen bin, dafür zum Beweise brauche ich den Leser nur auf meine Originalmittheilungen zu verweisen.

Ich wende mich jetzt zu den eigenen Versuchen der Herren C. und D. am Nucleus caudatus, in welchen derselbe isolirt, sei es ganz sei es theilweise zerstört war. Ich sehe ganz davon ab, dass bei denselben — wenigstens soweit sich erkennen lässt — der Tod des Versuchsthieres immer schon am folgenden Tage nach der Operation eintrat, obgleich ich die grosse Wichtigkeit grade einer längeren Beobachtungsdauer bei derartigen Experimenten für sehr bedeutend erachte. Bei vollständiger Abtragung des N. c. fanden C. und D. 1) un mouvement de manège d'un caractère spécial (l'animal décrivant un cercle toujours le même avec les deux pattes saines, pivotant sur les pattes paralysées; impossibilité des mouvements de progression); 2) une grande faiblesse du côté opposé à la lésion et des chutes fréquentes sur ce côté. Nach der Darstellung der Autoren sollte man meinen, dass noch Niemand vor ihnen diese Erscheinungen beobachtet hätte. Würden dieselben aber die Liebenswürdigkeit haben meine erste Publication noch einmal genauer zu lesen, so würden sie finden, dass ich als Resultat einseitiger Nucleus caudatus-Zerstörung dieselben Erscheinungen bereits angegeben habe: Extremitätenlähmung und Manègebewegung. Indessen bescheinige ich den Herren ausdrücklich, dass bei ihren Versuchen die Manègebewegungen einen etwas anderen Charakter hatten als in meinen Versuchen, indem die Thiere sich in einem kleineren Kreise bewegten; vielleicht hängt dies von der Verschiedenheit der verwendeten Versuchsthiere ab, Hunde dort, Kaninchen hier. Wie ich übrigens über diese Manègebewegungen denke, im Anschluss an Schiff, das habe ich in einer Anmerkung zu jener 1. Publication ausgesprochen. Dass eine impossibilité des mouvements de progression bestand, beweist gar nichts für eine eigenthümliche Function der Nuclei caudati, erklärt sich vielmehr, glaube ich, ganz ungezwungen und direct aus der Paralyse der Extremitäten. Wie Schiff gezeigt hat, hängt eben von dieser die Reitbahnbewegung ab, und wenn die Thiere sich nur im Kreise bewegen, können sie natürlich nicht vorwärts kommen.

Ausserdem führen die Verfasser als Resultat einer leichten Verletzung des geschwänzten Kernes an: raideur des deux pattes opposées; mais surtout raideur dans la progression. Indessen erwähnen sie ausdrücklich in dem einzigen Versuch, in welchem dies Phänomen namentlich beschrieben ist, dass dasselbe erst am nächsten Tage, an welchem man das Thier auch schon tödtete, beobachtet wurde. Auch scheinen sie selbst kein sehr grosses Gewicht darauf zu legen, wenigstens wird es nachher nicht direct zur Erklärung der Functionen verwendet. Handelte es sich etwa nur um eine zufällige Complication?

Meines Erachtens haben die Verfasser thatsächlich die schon vor ihnen bekannten Beobachtungen über den Nucleus caudatus um nichts Wesentliches bereichert; im Gegentheil sie haben durchaus nicht die wechselnden und mannigfachen Versuchsreihen angestellt, wie ich. Können sie die übrigens mit aller Vor-

sicht von mir aufgestellte Hypothese über die Function dieses Gebildes nicht gelten lassen, so wird es mir nur lieb sein, wenn sie eine besser begründete Meinung aussprechen. Aber die, übrigens auch von ihnen mit Rückhalt ausgesprochene, Vermuthung: que le noyau caudé préside aux mouvements de progression — wird durch ihre eigenen Versuche nach dem oben Gesagten gar nicht bewiesen, vielmehr noch würde sie durch die meinigen gestützt werden können.

Zerstörungen der Linsenkerne und der Inneren Kapsel.

Die III. Abtheilung meiner Gehirnversuche beschäftigt sich überwiegend mit den Ergebnissen der Zerstörung beider Linsenkerne und deren Deutung. Ich verzichte auf eine Reproduction an dieser Stelle. Die Herren Carville und Duret bemerken nun dazu wörtlich: Nous pensons que presque tous les phénomènes attribués par Nothnagel à la destruction du noyau lenticulaire chez le lapin, sont l'effet de la lésion concomitante de la partie antérieure de l'expansion pédonculaire (capsule intérieure). Chez le lapin, en effet, le noyau lenticulaire est extrêmement petit et il nous semble impossible d'y localiser une lésion.

Ich kann mich kurz fassen. Wie kommen die Herren zu der vorstehenden Meinung? Haben sie etwa meine Versuche durch Controllexperimente widerlegt? Mit nichten. Vergeblich habe ich ihre Arbeit durchsucht, um nur ein einziges Experiment zu finden, in welchem sie die isolirte Zerstörung beider Linsenkerne erstrebt haben. Und wenn die Zerstörung der Inneren Kapsel eine gekreuzte Lähmung nach sich zieht, ist damit etwa die Bedeutung meiner Linsenkernzerstörungen widerlegt? Logisch ist wenigstens ein solcher Schluss nicht. Warum erscheint es den Herren unmöglich, isolirte Zerstörungen des Linsenkernes zu machen? Sie sollen es nur probiren; mir ist es sehr oft gelungen, es handelt sich dabei nur um eine Sache der Uebung. Da sie demnach eine sachliche Widerlegung meiner Angaben durch Controllexperimente gar nicht versucht haben, kann ich mich auch darauf beschränken hier einfach zu wiederholen, dass ich meine früheren Mittheilungen über die Bedeutung der Linsenkerne vollständig aufrechterhalte. Ausdrücklich hebe ich nur noch hervor, dass die Innere Kapsel nicht mitzerstört war. Hätten die Herren vor ihrer Kritik wieder meine Arbeit genauer gelesen, so würden sie im Anschluss an die Linsenkernversuche folgende Stelle bemerkt haben: „obgleich ich noch verschiedene Experimente zur Disposition habe, welche sich auf andere Localitäten des Gehirns beziehen, z. B. auf die bisher noch nie isolirt vorgenommene Zerstörung der Capsula interna, des weissen Faserzuges zwischen Linsenkern und Streifenhügel, so verzichte ich für dieses Mal absichtlich auf die Mittheilung derselben". Sie ersehen also daraus, dass ich ihre gewiss richtige Ansicht: il est important pour l'étude du rôle du corps strié d'étudier séparément le noyau caudé, la capsule interne et le noyau lenticulaire, schon vor ihrer Mittheilung nicht nur selbst gehabt, sondern auch schon experimentell geprüft habe, denn meine betreffenden Versuche über die Capsula interna sind sämmtlich im December 1873 noch in Freiburg angestellt.

Indessen haben die Herren Carville und Duret das unbestreitbare Vorrecht der ersten Publication über die isolirte Zerstörung der Inneren Kapsel, und zu noch grösserem Vergnügen gereicht es mir, dieses Mal ihnen rückhaltlos beipflichten und ihre Angaben bestätigen zu können.

Auch in meinen Versuchen nehmlich bedingte die Zerstörung des vorderen Theils der Inneren Kapsel in ihrem Verlauf zwischen Linsen- und geschwänztem Kern eine vollständige Lähmung, eine complete Bewegungsunfähigkeit der gekreuzten Extremitäten. Die Paralyse war eine so vollständige, dass ich in meinen Versuchsprotocollen notirt habe: „das linke Vorderbein liegt wie eine todte Masse herum“ (die Kapsel war rechts zerstört). Dass das Hinterbein weniger hochgradig afficirt war, hängt vielleicht wieder von einer Verschiedenheit in dem Gebrauch der Hinter- und Vorderbeine bei meinen Versuchsthieren, den Kaninchen, gegenüber den von C. und D. benutzten Hunden ab.

Auf eine weitere Schlussfolgerung aus diesen Versuchen verzichte ich heut. Ich werde später in einer ausführlichen Arbeit Gelegenheit nehmen sie zu erörtern.

Zerstörung der Thalami optici. Nach Anführung meiner Versuchsresultate bei doppelseitiger Zerstörung der Sehhügel glauben die Herren Carville und Duret meine Schlüsse, welche zu der gleichen Ansicht über die Function dieser Gebilde gelangen wie Meynert auf anatomischem Wege, nicht acceptiren zu dürfen. Warum aber nicht? Haben sie etwa die gleichen Versuche mit anderen Resultaten angestellt? Ich finde davon nichts in ihrer Abhandlung. Sie bestätigen nur mit kurzen Worten die Angabe Ferrier's, dass die electrische Reizung der Sehhügel durchaus negativ sei.

Meine Resultate glauben sie durch eine Nichtwahrnehmung der Empfindungen deuten zu sollen, denn sie sagen: il nous semble qu'il serait plus simple (einfacher nehmlich als meine Deutung) de supposer que la sensation n'est pas perçue du tout. S'il percevait la sensation, l'animal pourrait au moins se defendre avec la patte du côté opposé. Aus einer anderen Stelle geht dann direct hervor, dass sie eine Hemianästhesie annehmen, und dass sie meine Resultate überwiegend der Verletzung von Nachbargebilden des Sehhügels, speciell des hinteren Theiles der Inneren Kapsel, deren Zerstörung Hemianästhesie bewirkt, glauben zuschreiben zu sollen.

Nun ich kann den Herren versichern, dass eine solche Verletzung der Inneren Kapsel hier ebensowenig bestand wie bei den Linsenkernversuchen. Würden sie freundlichst noch einmal die ersten Seiten meiner 4. Publication durchlesen, so würden sie die Nebenverletzungen bei Zerstörung der Sehhügel ausdrücklich namhaft gemacht finden. Dann habe ich ganz ausdrücklich gesagt: „ebenso kann man constatiren, dass die Hautsensibilität an allen Körperstellen durchaus intact ist u. s. w.“ Wie kann da von einer Hemianästhesie, oder bei meinen doppelseitigen Sehhügelzerstörungen von doppelseitiger Anästhesie die Rede sein? Sie werden demnach verzeihen müssen, da sie keinen einzigen auf directe Versuche gegründeten Einwurf gegen meine Versuche beibringen, wenn ich vorderhand meine Ansichten durch ihre blosse Kritik noch nicht für widerlegt erachten kann.

Und nun zum Schluss noch eine Bemerkung. In meiner 2. Publication habe ich eine Reihe höchst merkwürdiger motorischer Effecte beschrieben, welche auftreten wenn man die hintere Hemisphärenspitze beim Kaninchen in einer bestimmten Gegend mit einer Nadel verletzt. Eine Deutung vermochte ich nicht zu geben. Die Herren Carville und Duret aber sagen: N. n'émet aucune hypothèse pour expliquer ce phénomène singulier. Ne pourrait-on pas supposer qu'il s'agit là

simplement d'un phénomène d'excitation, dont on ne doit pas tenir compte au point de vue de la recherche des fonctions des parties détruites? Ja was denken sich die Herren denn eigentlich? Würde es nicht richtiger gewesen sein, sie hätten vor dieser ihrer Vermuthung folgenden Satz von mir gelesen, der sich auf die in Rede stehenden Versuche bezieht: „Wie sind nun die geschilderten Erscheinungen aufzufassen und zu deuten? Eines erscheint unzweifelhaft, dass wir es hier mit einem Reizungsphänomen zu thun haben. Dies geht hervor 1) ... 2) ... 3) u. s. w." Daran ist dann noch eine längere Erörterung über dieses Reizungsphänomen geknüpft.

Ich breche hier ab mit derselben Bitte an die Herren Carville und Duret, die schon Hitzig an sie gerichtet hat, doch gütigst auf die Arbeiten anderer Leute, wenn sie dieselben kritisiren, etwas sorgfältigere Rücksicht nehmen zu wollen.

2.

Ueber die Wirkung der Hautreize auf die Nierenabsonderung.

Experimentelle Untersuchungen.

Von A. v. Wolkenstein,

Ordinator der Kinderklinik in der Academie zu St. Petersburg.

Die Frage über die Wirkung der Hautreize ist äusserst wichtig, da man häufig eine Menge Krankheiten zu beobachten Gelegenheit hat, welche gerade in einer Reizung der Haut ihren Ausdruck finden und oft einen unverkennbaren Einfluss auf die Erkrankung der Nieren ausüben. Schon 1870 suchte Baginsky [1]) die Frage zu erledigen: „Beeinflusst nicht etwa die Reizung der Haut die Eiweissausscheidung durch den Harn"? und erhielt dabei positive Resultate.

Die von uns in dieser Richtung ausgeführten Versuche beziehen sich auf Kaninchen, die wir in einen, speciell zu diesem Zwecke hergerichteten, beinahe 1 Meter langen und 25 Centimeter breiten Glaskasten setzten. Der Boden des Kastens war etwas abschüssig, und brachten wir daher, um das Hinabgleiten des Versuchsthieres auf der schiefen Ebene zu verhindern, auf dem Boden ein hölzernes Gitter an, welches so dicht war, dass trockne Fäces auf demselben zurückgehalten wurden. Nur Harn sickerte durch die engen Zwischenräume des Gitterwerkes und floss über den schrägen gläsernen Boden nach einer Oeffnung des Apparates, die unmittelbar mit einem graduirten Glascylinder verbunden war. Der Harn wurde zweimal täglich geprüft. Vor jedem Versuche wurde das betreffende Kaninchen sorgfältig gewogen, hierauf in den Kasten gesetzt und erhielt nach Gewicht zweimal täglich frisches Gras (2 Pfund) und Wasser. Drei Tage hindurch blieb das Thier unbelästigt in dem Apparate, und wurde nur die Analyse seines Harnes qualitativ und quantitativ

[1]) A. Baginsky, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1870. No. 32. S. 497.

gemacht. Am vierten Tage das Versuchsthier abermals gewogen. Hierauf entfernten wir die Haare auf einer 25 Quadratcentimeter grossen Hautstelle, tragen auf die abrasirte Stelle eines von den zu prüfenden Reizmitteln auf und setzten den Versuch in der oben beschriebenen Weise fort. Sowohl vor, als auch während des Versuchs wurde zweimal täglich die Temperatur, Puls und Athmen des Kaninchens notirt.

Die angewendeten Mittel waren folgende: Jodtinctur, Unguentum hydrargyri, Kali-stibio-tartaricum in wässeriger Lösung, Oleum Crotonis Tiglii, Acidum nitricum fumans, Acid. sulphuric. concentratum, Acid. carbolicum conc., Acid. thymicum conc., Kali causticum solutum, Ol. Synapis, Moxen und andere, die Haut reizenden oder zerstörenden Manipulationen.

Das Ergebniss dieser Versuche war folgendes: Die Wirkung dieser Mittel war nicht constant; leichtere Hautreize — Tinctura Jodi, Unguentum cinereum, Brechweinsteinlösung, — rufen Albuminurie leichten Grades hervor, welche schnell nach Aussetzung der Insulte wieder verschwindet. Bei der Obduction waren in solchen Fällen die Nieren unverändert. .Wurden jedoch stärker wirkende Mittel angewendet, so erhielt der Harn Eiweiss in ziemlich beträchtlicher Menge, Epithelzellen aus den Harnkanälchen und oft auch Harncylinder. Der anatomische Befund der Nieren zeigte dann stets pathologische Veränderungen: die Harnkanälchen angefüllt mit trübem, feinkörnig zerfallenem Epithel, in welchem auch nach Zusatz von Essigsäure keine Kerne zu entdecken sind. Die Glomeruli Malpighii getrübt und lassen auch nach Behandlung mit Höllenstein nicht die Contouren ihres Epithels erkennen; Kerne in dem letzteren sind ebenfalls nicht sichtbar. Die Nierenzellen trübe. Das Volumen der Nieren vergrössert, ihre Kapsel gespannt, glänzend, leicht abziehbar. Das Nierenparenchym von schmutzig-röthlicher Farbe; die Gefässe desselben enthalten eine geringe Menge farbloser Blutzellen. Die Kaninchen zeigten dabei Abmagerung, Appetitverlust, Fieber. Der Tod erfolgte unter Krämpfen.

Ueberhaupt sahen wir bei allen unseren Versuchen — die Protokolle derselben sind sehr sorgfältig geführt, und alle Versuche (deren wir mehr als 40 anstellten) waren in ihren Resultaten einander völlig ähnlich — folgende Erscheinungen nach künstlicher Reizung der Haut an den Thieren auftreten:

1) Immer stieg die Temperatur schnell an und blieb auf der erreichten Höhe, so lange die Eiweissabsonderung vor sich ging und so lange wir die Reizung der Haut unterhielten.

2) Puls und Athmen waren beschleunigt.

3) Auf der Haut erschien eine entzündliche Reaction, Infiltration des Unterhautgewebes u. s. w.

4) Die Quantität des Harnes verringerte sich.

5) Appetit und Durst blieben aus.

6) An Harnstoff wurde beträchtlich mehr ausgeschieden, als vor der Operation.

7) Die Chlorausscheidung dagegen vermindert, und zwar war eine schnelle Abnahme dabei zu bemerken. Genas das Thier, so nahm auch wieder die Quantität der Chloride im Harne zu.

8) Das Körpergewicht sank ebenfalls, wobei die Kaninchen stark abmagerten.

9) Der Harn enthielt Eiweiss, zuweilen auch Epithelzellen, Lymphkörperchen, Blut — bei Anwendung des Collodium cantharidatum — und sogar Harncylinder.

Leichte Reize riefen nur einen äusserst geringen Grad von Albuminurie hervor, daher der Harn sehr schwach getrübt erschien.

10) Bei leichter Reizung findet man in den Nieren ausser Hyperämie nichts Abnormes, bei starker dagegen beobachtet man parenchymatöse Nierenentzündung.

11) Bei der letzteren Form des Reizes sind alle inneren parenchymatösen Organe hyperämisch.

12) Salben, wie das Unguentum hydrargyri, verursachen nicht einmal Hyperämie der Nieren.

Wir halten dafür, dass die ganze Wirkung dieser reizenden Mittel sich auf folgende Weise erklären liesse: 1) es ist bekannt, dass „der Uebertritt von Serumeiweiss aus den Blutgefässen in die Harnkanälchen der Nieren in allen Fällen entweder auf eine abnorme Steigerung des Blutdrucks oder auf eine veränderte Beschaffenheit der Gefässwandungen, oder auf eine Combination dieser beiden Factoren zurückgeführt werden muss" (S. Bartels, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von H. v. Ziemssen, 1875, Bd. IX, erste Hälfte). Bekanntlich gelangen die Canthariden, von der Haut absorbirt, in's Blut und bringen bei ihrer Elimination aus dem Organismus die Erscheinungen der Albuminurie zu Stande (Bartels). Eben dieselbe Wirkung besitzt das Jod (Rosenthal, Kletzinsky, Pariset, Zülzer, Villemin, Ferran, Brückner, Ultzmann, Ossikowsky, Röhrig, Schede u. And.). Auch die Säuren müssen die allgemeinen Hautdecken durchdringen (z. B. für die Carbolsäure ist solches von Waldenström nachgewiesen) und Gewebserkrankungen der Nieren und der Gefässe hervorbringen.

2. Die graue Quecksilbersalbe wird gleichfalls absorbirt (Authenriet und Zeller, Oesterlen, Eberhardt, Bärensprung, Voit, Overbeck, Schwarz, Naumann u. A.) und circulirt im Blute in Form von Albuminaten. Es wäre also auch in diesem Falle Albuminurie zu erwarten, doch da die Quecksilberalbuminate lange im Organismus verbleiben, so ist unsere erfolglose Prüfung des Harnes auf Eiweiss wahrscheinlich dem Umstande zuzuschreiben, dass das Quecksilber dann noch nicht eliminirt wurde, als wir den Harn prüften.

3. Alle übrigen Mittel mussten schon aus dem Grunde Albuminurie verursachen, weil sie Fiebererscheinungen zur Folge hatten, bei welchen constant eine parenchymatöse Erkrankung der Organe (Liebermeister) und Gefässe (Borchsenius bei Professor Manasseïn) eintritt, und ausserdem die Albuminurie noch durch Zerfall der rothen Blutkörperchen (Gerhardt, Quincke) bedingt wird.

Um die Reinheit unserer Versuche zu erhöhen, schlugen wir einen neuen Untersuchungsweg mit Hülfe des electrischen Pinsels ein (Faraday'scher Pinsel, nach Methode des Hrn. Nothnagel), in der Meinung, dass dieses Reizmittel ausschliesslich nur die Hautnerven insultire. (Die Bedingungen, unter denen die Versuche ausgeführt wurden, blieben genau dieselben wie früher: wir reizten stets eine gleich grosse Hautfläche — 25 Quadratcentimeter; die Entfernung zwischen den Spiralen des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparats betrug 1,5 Ctm.; anfangs dauerte die Application des electrischen Pinsels 1 Minute lang zweimal täglich, allmählich erstreckte sie sich bis auf 6—10 Minuten). Die hierdurch erzielten Ergebnisse waren folgende:

1. Temperatursteigerung, Pulsfrequenz und Athmen waren gleich nach der Sitzung beträchtlich erhöht (die Temperatur bis 40 ° C.), wobei es unmöglich war, die Puls- und Athmungsfrequenz genau zu bestimmen; nach 20—30 Minuten gingen die Erscheinungen allmählich zurück, und bleiben alle Functionen normal.

2. Die Quantität des Harnes und des Harnstoffs war vermehrt und besonders bald nach der Reizung. Der Harn wurde alle 3 Stunden untersucht. Auch gleich nach der Reizung ergab die Harnanalyse einen grösseren Gehalt an Harnstoff und Abnahme der Chlorverbindungen.

3. Nach der electrischen Reizung trat eine leichte Albuminurie ein, welche schon nach 3—6 Stunden spontan verschwand.

4. Lange andauernde Reizung (am 7. bis 8. Tage nach dem Beginn des Versuches) bewirkte eine stärkere Albuminurie, die 36 Stunden währte, obgleich in dieser Zeit jede fernere Hautreizung unterblieb. Dabei boten die Kaninchen Erscheinungen der passiven Hyperämie dar, das heisst, die Nieren waren in ihrem Volumen vergrössert, blutreich, dunkel gefärbt von dem venösen Blute, weich; die Ohren dagegen kalt und cyanotisch.

Die Wirkung dieser reizenden Mittel (Electricität) kann auf solche Weise erklärt werden: die Hautreize werden mittelst der sensiblen Hautnerven auf vasomotorische Nerven übertragen (Schiff, Loven, Bezold, Cyon u. A.), welche ihren Sitz im verlängerten Mark haben (Owsjannikoff) und bewirken, wie solches hinlänglich durch Oswald Naumann (Prager Vierteljahrschrift, 1873, 1 bis 16 S.), Nothnagel und Andere bewiesen, durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums eine spastische Contraction der Gefässe. In den Nieren wird dadurch der Blutdruck erhöht und in Folge dessen transsudirt das Eiweiss aus den Gefässen. Aus diesem Grunde werden die Nieren, trotz vorhandener Albuminurie, bei leichteren Arten des Reizes normal befunden. Verstärkt man die Intensität des Reizes, so verursacht der dauernd erhöhte Blutdruck eine Erkrankung der Nierengefässe mit wesentlicher anatomischer Gewebsveränderung der letzteren und der Glomeruli.

Für die Fälle, wo die Albuminurie nach der Reizung lange anhielt, lasse ich die Erklärung Cohnheim's (Untersuchungen über die embolischen Prozesse, Berlin, 1872, S. 47) zu, der nachgewiesen hat, dass sogar eine nur kurze Zeit dauernde Unterbindung der Nierengefässe, in Folge von Unterbrechung der Blutcirculation in diesem Organe, eine Erkrankung der Nierengefässe und des Nierenparenchyms veranlasse. Wenn Cohnheim „Arterien oder Venen einer Niere auf Leder fest ligirte und nach 1½ bis höchstens 2 Stunden den Ligaturfaden durchschnitt, so schwoll das bis dahin blass-grau-violette schlaffe Organ in wenigen Stunden stark an und infiltrirte sich zugleich mit Blut". Er hat die Niere „mehr als doppelt so gross, als die der anderen Seite, werden sehen: sie war sowohl an der Oberfläche, wie überall im Innern schwarzroth gefärbt; bei der mikroskopischen Untersuchung fand er dann sämmtliche Capillaren und andere Gefässe von Rinde und Mark strotzend mit Blut gefüllt, zugleich massenhaft Blutkörperchen in dem Interstitialgewebe und im Lumen der Harnkanälchen, vornehmlich der gestreckten" (S. 47).

Auch bei meinen Versuchen traten wahrscheinlich eben solche Stauungen ein, wie bei denen Cohnheim's.

Dass an diesem Vorgange die Hemmung der Hautperspiration keinen Antheil hatte, geht aus dem Umstande hervor, dass die reizenden Substanzen mit einer verhältnissmässig geringen (25 Quadratcentimeter) Hautfläche in Berührung kamen und folglich nicht erheblich die Perspiration alteriren konnten. Bekanntlich bringt eine Perspirationshemmung Albuminurie zu Stande (Fourcault, Ducrot, Becquerel, Breschet, Edenhuizen, Sokoloff, K. Müller, Lang, Feinberg u. m. And.); es ist demnach anzunehmen, dass Reizung der Haut ebenfalls in leichten Fällen Albuminurie, in schweren dagegen Erkrankung des Nierenparenchyms hervorruft. Vielleicht ist auch bei künstlicher Hemmung der Perspiration der Hautreize das wirkende Moment? Die Thiere erkalten, wenn man ihre Hautdecke undurchdringbar macht. Entsteht nicht auch etwa diese Erscheinung in Folge spastischer Contraction der Hautgefässe und gesteigerten Blutdrucks in den tiefer gelegenen Gefässen? Es dürfte sich wohl der Mühe lohnen, die Versuche mit Bestreichen der Haut mittelst die Perspiration hemmenden Substanzen zu wiederholen und dabei eine exacte Temperaturmessung vorzunehmen. --

XXVII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Das primäre Nierencarcinom. Inauguraldissertation vorgelegt der hohen medicinischen Facultät Zürich von Chr. Fr. Rohrer aus St. Gallen, pract. Arzt in Riesbach-Zürich. Zürich 1874. 164 S. gr. 8 mit zahlreichen Tabellen.

Eine das Maass gewöhnlicher Dissertationen so weit überschreitende Schrift ist auch würdig, in weiteren Kreisen beachtet zu werden. Der Verf. hat an die Stelle der bis jetzt höchsten Casuistik von Roberts mit 52 Fällen eine solche von 114 gesetzt. Die statistische Verwerthung dieser Fälle (S. 89) ergiebt 52 Fälle rechts, 50 Fälle links, 12 beiderseitig; bei Männern davon 68 Fälle und darunter 32 rechts, 31 links, 5 doppelt; bei Weibern davon 31 Fälle und darunter 14 rechts, 11 links, 6 doppelt. Von 107, deren Alter angegeben war, standen 37 Patienten im Alter von unter 10 Jahren; 4 waren 10—20, 5 20—30, 10 30—40, 10 40—50, 17 50—60, 10 60—70, 3 70—80 Jahre alt und 11 wurden im Allgemeinen als Erwachsene bezeichnet. Diese Tabelle zeigt bedauerlicher Weise abermals, wie wenig manche Aerzte auf die statistische Verwerthung ihrer Beobachtungen bedacht sind, sonst würden sie so einfache Angaben, wie das Alter und

Geschlecht ihrer Kranken nicht unterlassen. Ueberall — wir erinnern auch an Krieger's Schrift über die Menstruation — zeigen sich bei statistischen Zusammenstellungen solche Lücken und kaum ist es in neuerer Zeit etwas besser geworden. Bei den 3 Fällen von West (9, 10, 11), von Wilson (22), von Wagner (27), von Moreau (46), von Spiritus (53), von Obre (101), welche Rohrer (S. 22—36) aufführt, fehlt die Angabe des Geschlechts.

Frankfurt a. M. Dr. med. W. Stricker.

3.

Hymne auf die Homöopathik [1]) (sic).

Melodie: Lasst uns, ihr Brüder, Freundschaft erhöh'n.

1. Homöopathik,
Himmlischer Strahl,
Dein Preis erschalle
Froh beim Pokal.

2. Wesen zu retten
Vom frühen Grab
Sandte ein Gott dich
Himmel herab.

3. Dummheit und Dünkel
Mordeten hier,
Blindlings und klügelnd
Menschen und Thier.

4. Einfach und ewig
Wie die Natur
Folgt deine Lehre
Dieser auch nur.

5. Schnell drum verschwindet
Dauernd und mild
Körpers und Geistes
Leidens Gebild.

6. Und der Erkrankten
G'nesen jetzt viel,
Sonder Beschwerde
Wandelnd zum Ziel.

7. Freut euch dess, Freunde,
Jubelt entzückt,
Dass unsre Lehre
Sieche beglückt.

8. Weihet drum dankbar
Leben und Kraft
Ihr, die seit Jahren
Gutes nur schafft.

[1]) Zooiasis. Zeitschrift für homöopathische Thierheilkunde, herausgegeben vom Thierarzt Dr. J. J. W. Lux. Erster Band. I. Heft. Leipzig 1833.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVII. (Sechste Folge Bd. VII.) Hft. 4.

XXVIII.

Zur Lehre von den Functionen der Corpora quadrigemina.

Von Prof. Dr. Kohts in Strassburg.

(Hierzu Taf. XIV.)

Jacob Fuhrmann, 7 Jahre alt, stellte sich am 6. August vergangenen Jahres in der Kinderklinik vor, und machen die Eltern folgende Angaben. Sie selbst wollen stets gesund gewesen sein, zwei Brüder des Pat. sind gestorben, der eine 19 Monate alt am Croup, der andere kam 3 Monate zu früh auf die Welt, und starb unmittelbar nach der Geburt. Pat. soll nach der normal erfolgten Geburt ein kräftiges Kind gewesen sein, nur fiel der Mutter damals ganz besonders der grosse Kopf auf. In den ersten 5 Monaten nährte ihn die Mutter selbst, worauf er bei schlechter Kost nach ¾ Jahr einen Ausschlag am ganzen Körper bekam, so dass die Mutter, die während der Zeit als Amme functionirte, sich wieder des Kindes annahm, und dasselbe ½ Jahr selbst nährte. Es erholte sich dabei sehr gut, der Ausschlag verging, lernte jedoch erst 2½ Jahre alt sprechen und gehen. Im Alter von 3 Jahren machte er das Scharlachfieber glücklich durch, und soll im 4. Jahre angeblich auf einen Schreck angefangen haben zu stottern. Im 5. Jahre ging er zur Schule, und soll gute Fortschritte gemacht und gut gelernt haben. Im November 1874 bemerkten die Eltern, dass der Pat. beim Gehen oft wie ein Betrunkener schwankte, und er sich zu Hause beim Gehen in der Stube Schwankens wegen oftmals an den Wänden hielt. Zuweilen neigte er auch den Kopf beim Gehen nach vorne, so dass die Leute ihn fragten, ob er Geld suche. Bis Neujahr 1875 verschlimmerte sich dieser unsichere Gang dermaassen, dass er nur an der Hand geführt die Schule besuchen konnte, da er die Füsse stossweise auf den Boden setzte und dieselben oft überschlug. Pat. klagte dabei spontan nie, und erklärte nur auf Befragen, dass er sich in den Knieen und Waden schwach fühle, und öfters ein eisiges Gefühl in den Beinen hätte. Der Arzt, welcher diese Symptome, da der Kleine öfters mit den

Fingern in der Nase bohrte, auf Würmer bezog, verordnete Wurmpulver, worauf in kurzer Zeit 32 Spulwürmer abgingen. Im weiteren Verlauf der Krankheit, ungefähr im Monat März, konnte Pat. nicht mehr gehen, und fiel um, wenn man ihn aufrecht stellte; gleichzeitig fing er auch an, etwas zu schielen; Schmerzen bestanden damals nicht, dagegen trat hin und wieder Harnretention im leichten Grade ein, derartig, dass er zuweilen 10 Minuten drängen musste, bis er Urin entleerte. Behandlung mit warmen und kalten Bädern mit gleichzeitigen kalten Uebergiessungen auf die Rückenwirbelsäure führten insofern eine Besserung herbei, als er wieder gehen konnte, wenn auch der Urin nur stossweise entleert wurde. Im Verlauf des Sommers trat keine wesentliche Aenderung im Zustande des Pat. ein, er soll stark gewachsen sein, und fiel es den Eltern nur auf, dass der Kranke etwas gebückt ging, die Füsse und Unterschenkel sich eiskalt anfühlten, und die Kraft der Arme etwas nachliess. Eine Abmagerung der unteren Extremitäten wollen sie nicht bemerkt haben, und gaben sie auf Befragen an, dass Pat. stets bei gutem Bewusstsein war, niemals Krämpfe hatte, und stets frei von Schmerzen war. Der Appetit war immer gut. —

Status praesens vom 9. September 1875. Pat. von kräftiger Constitution mit vollem, normal gefärbtem Gesicht, zeigt einen ruhigen zufriedenen Gesichtsausdruck, befindet sich meist ausser Bett und sitzt in der Regel auf dem Boden, seltener auf einem Stuhl. Im Bett nimmt er stets active Rückenlage ein, die Hauttemperatur ist normal, Radialis von mittlerer Weite, Puls 92, regelmässig von normaler Spannung und Resistenz. Das Sensorium ist frei; am rechten Auge fällt ein Strabismus divergens auf. Das auffallendste Symptom besteht darin, dass der Junge, ausser Bett, nicht geht, sondern meist auf dem Boden oder Stuhl sitzt, oder sich nur unsicher fortbewegt, indem er sich an der Wand oder den Betten hält oder stützt. Die Circulations- und Respirationsorgane bieten nichts Abnormes. Der Ernährungszustand der Muskeln ist normal. Aufgefordert ein Bein zu erheben, führt er dies ziemlich rasch, aber mit einer gewissen Unsicherheit aus, und schwankt mit dem erhobenen Beine etwas nach der Seite. Auf den Boden gestellt, sieht er sich schnell nach einem Stützpunkt um, steht mit gespreizten Beinen da und schwankt ununterbrochen mit dem ganzen Körper von einer Seite zur anderen. Diese Schwankungen werden beträchtlicher bei der Aufforderung ganz frei zu stehen, und steigern sich bei geschlossenen Augen bis zum Umfallen nach der einen oder anderen Seite. Wenn Pat. es versucht, ohne Stütze zu gehen, so werden die Beine schleudernd nach aussen bewegt, werden stossweise aufgesetzt, wobei man das Gefühl hat, dass er jeden Augenblick umfallen kann. Der Gang ist schwankend, auch werden die Beine geworfen, doch gleicht derselbe mehr dem eines Betrunkenen als Atactischen. Sensibilitätsstörungen, sowie erhöhte Reflexerregbarkeit sind nicht vorhanden. Spasmen, Convulsionen, endlich Contracturen fehlen.

Am 28. August 1875 klagte der Knabe, dass er immer schlechter ginge, äusserte aber sonst keine besonderen subjectiven Beschwerden. Die Lidspalte war gleich weit, die Pupillen zeigten keine Differenz, Strabismus war nicht nachweisbar. Kein Fieber; die Bewegungen der Arme sind frei; die unteren Extremitäten gut entwickelt, haben einen sehr starken Panniculus adiposus, besonders am Oberschenkel fällt dabei auf, dass der linke Oberschenkel voluminöser als der rechte erscheint (links 34, rechts 33 Cm.

in der grössten Dicke gemessen, dicht oberhalb des Knie's links 25, rechts 24 Cm.). An den Unterschenkeln keine sicht- und nachweisbare Volumensdifferenz. Bei Bettlage liegen die Beine gleichmässig gestreckt, die Füsse ein wenig extendirt, und vermag der Pat. jede verlangte Bewegung, wenn auch mit einer gewissen Unsicherheit auszuführen. Auf die Füsse gestellt, steht er mit gespreizten Beinen, schwankt fortwährend bald nach der Seite, bald nach vorn, und besteht dabei entschieden die Neigung nach vorn zu fallen. Bei Gehversuchen fällt er häufig nach rechts oder nach links über, und sucht dem Fall vorzubeugen, indem er sich irgendwie stützt. Keine Sensibilitätsstörung und keine erhöhte Reflexerregbarkeit; vasomotorische Erscheinungen nicht vorhanden. Contracturen bestehen nicht, keine Muskelstarre. Muskelkraft nicht beeinträchtigt, Lähmungen von Seiten der Sphincteren sind nicht vorhanden. Pat. vermag sich allein aufzurichten, die Wirbelsäule zeigte eine leichte Deviation nach rechts, keine Kyphose. Die electrische Prüfung ergiebt nichts Auffallendes. Nachträglich sei bemerkt, dass der Kopf des Pat. ziemlich gross und das Hinterhaupt stark entwickelt ist. Nähte vollständig verwachsen, besondere Hervortreibungen am Kopf nicht bemerkbar; Kopfschmerzen traten weder spontan, noch bei Druck und beim Klopfen auf. Die Circulations- und Respirationsorgane wie der Digestionstractus bieten nichts Abnormes. —

Am 1. October fiel Pat. beim Gehen mit dem Hinterkopf an einen Schrank, bekam darauf sehr heftige Schmerzen, die auf Druck jedoch nicht exacerbiren; ausserdem trat Verdunkelung des Sehvermögens im rechten Auge auf. Am Abend war das Sehen wieder normal, die Schmerzen verschwanden, traten jedoch am 2. October intermittirend im Hinterkopf auf. Während er sich nun an den folgenden Tagen wieder vollständig wohl fühlte, bekam er am 8. October wieder heftige Schmerzen im Hinterkopf und am Nacken, so dass er während des Schlafes plötzlich auffuhr und laut aufschrie; dieser Anfall wiederholte sich am 9. October früh Morgens. Sehstörungen oder Zuckungen waren dabei nicht zu constatiren. Diese Schmerzensanfälle im Hinterkopf wiederholten sich am 11. und 16. October, wobei er nach Aussage der Schwester die Augen stark verdreht haben soll; er verlor den Appetit, erbrach gegen Abend die genossenen Speisen, und klagte gegen Abend über continuirliche Schmerzen im Hinterkopf, welche bei Bewegungen des Kopfes zunahmen. Nackenstarre existirt nicht.

Am 19. October lag der Pat. in activer Rückenlage im Bett, vermochte seine Lage auf Verlangen beliebig zu wechseln, war fieberfrei (Temperatur 37,4 Puls 88). Das Bewusstsein nicht getrübt. Pat. klagte über hin und wieder auftretende Schmerzen im Hinterkopf, die zu unbestimmter Zeit kamen, und nicht näher definirt werden können, und über Schmerzen in beiden Beinen. Die Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteindruck gut, Gesichtslähmungen, sowie an den oberen Extremitäten nicht vorhanden, ebensowenig auffallende Atrophien. Der Kopf ist weder auf Druck an irgend einer Stelle, noch auf Klopfen mit dem Finger oder Hammer irgenwie schmerzhaft. Beine wie Füsse befinden sich meist in gestreckter Lage. Das rechte Bein erscheint besonders am Oberschenkel weniger voluminös als das linke. Vasomotorische Veränderungen sowie Temperaturdifferenzen an den Extremitäten nicht zu constatiren. Sämmtliche verlangten Bewegungen werden mit den Beinen ausgeführt, sind aber schwankend und unsicher. Es macht dem Pat.

Schwierigkeiten sich aufzurichten, und es werden dabei beide Beine ein wenig gehoben. Hebt Pat. auf Verlangen beide Beine gleichzeitig auf, so werden sie schwankend hin- und herbewegt, und fallen nach einigen Secunden trotz aller Anstrengungen auf's Bett zurück. Das Gehen ist seit gestern unmöglich geworden; bei Gehversuchen, die nur mit Unterstützung stattfinden können, befinden sich die Unterschenkel in leichter genu valgum Stellung, beide Füsse sind nach einwärts gedreht; beim Gehen selbst werden die Kniee fest durchgedrückt, und der Pat. tritt mit der Innenseite des Fusses fest auf. Dabei ist zu bemerken, dass er meist auf dem rechten Fuss mit durchgedrücktem Knie, und einwärts gedrehtem Fuss steht, dabei aber hin- und herschwankt, namentlich nach rechts und hinten, während das linke Bein unsichere pendelnde Bewegungen macht und erst nach einigen Secunden zur Erde gestellt wird. Wird der Kranke vorn oder hinten gestützt, so vermag er sich ein Paar Schritte nach vorwärts zu bewegen, der Gang ist dabei schwankend, unsicher, atactisch. Pat. fällt nach vorn und nach der rechten Seite. Beim Gehen gewinnt man den Eindruck, als wenn er sich beim Vorwärtsbewegen immer besinnen müsse, wie er den Fuss zu bewegen habe; sind die Füsse nebeneinander gestellt, und versucht der Pat. ruhig zu stehen, so schwankt er namentlich nach rechts, fällt nach hinten und rechts über. Störungen des Gesichtssinns wurden nicht angegeben. Muskelstarre, Contracturen nicht vorhanden. Muskelkraft vollständig erhalten. Beim Kneifen an der inneren und äusseren Seite der Oberschenkel treten leichte Zuckungen in den Zehen auf, und äussert Pat. Schmerzen; zuweilen ist dabei eine geringe Erection des Penis zu bemerken. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. Urin wie Faeces lässt er öfters unter sich. Brust- und Unterleibsorgane zeigen nichts Abnormes. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: (Prof. Laqueur). Beiderseits mässiger Grad von Neuritis optica, geringe Prominenz der Papillen, ziemlich starke Trübung der Contour. Die Venen geschlängelt aber nicht wesentlich verbreitert, keine Hämorrhagien. Befund beiderseits symmetrisch, links frischer, acuter. Strabismus divergens alternans von 1,5 Mm. ohne Muskelparese. Sehvermögen beiderseits nicht wesentlich beeinträchtigt. Physiologischer Netzhautglanz sehr deutlich. Nachträglich sei bemerkt, dass bis dahin trotz wiederholter genauer ophthalmoskopischer Untersuchungen keine besonderen Veränderungen zu constatiren waren. Am 20. October bekam der Pat. sehr heftige Schmerzen im Hinterkopf, so dass er laut aufschrie und jammerte. Aus dem Bett gehoben, vermochte er ohne Unterstützung kaum zu stehen, geschweige denn zu gehen; die Arme hingen schlaff herab, der Kopf wurde stark nach hinten geneigt, so dass es Mühe machte, ihn wieder gerade zu richten. Die Arme konnte Pat. nicht erheben. Dieser Zustand währte circa ½ Stunde. Sprachstörungen oder Schluckbeschwerden bestanden dabei nicht. Am 23. und 24. October hatte Pat. alle 5—10 Minuten Schmerzen, wobei er angab, nicht recht sehen zu können, schrie laut auf, und äusserte lebhafte Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes. Derselbe wurde stark nach hinten gezogen, und versuchte man während des Schlafes, der relativ gut ist, den Kopf nach vorn zu richten, so stösst der Pat. plötzlich einen lebhaften Schrei aus, und jammert noch ein Paar Secunden nachher. Respiration 12, gleichmässig, Puls 64, unregelmässig, hin und wieder aussetzend; keine Temperatursteigerung; während der Nacht hatte der Pat. Stuhlgang und Urin unter sich gelassen. Am Abend des 24. und

25. October hatte der Pat. viel Schmerzen im Hinterkopf, so dass er im Schlaf laut aufschrie; bei den Schmerzanfällen wird der Kopf stark nach hinten gezogen, auch der Rumpf mit den Schultern zieht sich dabei nach der Wirbelsäule hin, die Augenlider hängen schlaff herunter, während des Anfalls sind die Augen nach oben gerichtet, so dass man dabei nur die Sclera sehen kann. Die Beine sind dabei ausgestreckt, die Hände zittern in der Regel bei jedem Schmerzanfall. Unmittelbar nach einem solchen Anfall kann der Pat. den Kopf frei nach jeder Richtung hin bewegen; derselbe ist weder auf Druck noch auf Klopfen schmerzhaft; kein Fieber, der Puls 76—80, kräftig aber ungleich. Der Urin 200 Cubikcentimeter, ist trübe, enthält röthliches Sediment; Eiweiss und Zucker nicht nachweisbar. Spec. Gewicht 1021. Vom 26. October bis 1. November traten nun zuweilen Schmerzanfälle auf; das subjective Befinden besserte sich, der Pat. hatte guten Appetit, fühlte sich wohler, als er plötzlich am 1. November 9 Uhr Morgens laut aufschrie, über sehr intensive Schmerzen im Hinterkopf klagte, die namentlich bei Bewegungen des Kopfes zunahmen, Ordo: Morph. hydrochlor. 1 : 30. — Injection von 15 Theilstrichen. — Sprache, Schlucken, Sehvermögen zeigen keine auffallende Störung. Nach der Morphiuminjection liessen die Schmerzen nach, der Pat. fühlte sich ganz munter, sagte noch um 10 Uhr, dass es ihm wieder gut gehe, schlief darauf ein, und gegen 11 Uhr, als die Schwester im Begriff war, ihm sein Essen zu bringen, war er todt.

Obduction: 2. November 1875 (Prof. v. Recklinghausen). Das Gewebe ausserhalb der Dura mater spinalis sehr blutreich, Dura mater selbst etwas gespannt, im Sack sehr viel Flüssigkeit, die ganz schwach trübe ist; ganz geringe Verwachsungen zwischen Pia und Dura, an der hinteren Seite der Pia stark geschlängeltes Gefässgewebe, keine besonderen Trübungen; Rückenmark von sehr guter Consistenz, im Ganzen blass, sonst ohne jede Veränderung. Relativ grosser Kopf, gut oval, Nähte stark entwickelt, die Länge des Daches 187 Mm.; die grösste Breite 150 Mm., dasselbe löste sich relativ leicht von der Dura. An der Innenfläche die Impressiones digitatae ungewöhnlich tief und breit, auf der Tiefe der Gruben röthliche Farbe, während die erhabeneren Theile weisse Farbe der compacten Knochensubstanz zeigen; in den Impressiones die Oberfläche sehr rauh, ebenso an den seitlichen Abdachungen der prominenten Theile; auf dem Gipfel der Prominenz (am stärksten am Stirntheil) glatt, entsprechend den Impressiones das Dach sehr dünn, so dass an den Seitentheilen dasselbe ausserordentlich durchscheinend ist. Die Dura mater sehr stark gespannt, für das Alter relativ undurchsichtig, im Sinus longitudinalis nur flüssiges Blut, an der Oberfläche beiderseits Prominenzen, entsprechend den Gyri. Hier zeigt die Oberfläche starke Röthung, oft evidente Vascularisation, namentlich ist sie aber durch rauhe Oberfläche und ferner durch eine gesprenkelte Beschaffenheit, durch Einlagerungen weisser Pünktchen an den nicht prominirenden Theilen ausserordentlich stark verschieden. Durchbruch von Granulationen an der Convexität nicht wahrzunehmen; dagegen findet man eine in den Sinus longitudinalis hineinragende Granulation; seitlich werden die vascularisirten Stellen der Dura mater geringer; die innere Oberfläche der Dura und Pia mater ausserordentlich trocken, doch noch leicht glänzend, erst ganz hinten am Schädel leichte Verwachsung der Dura und Pia durch Granulationen. — Pia mater blutarm, die grossen Venen abgeplattet,

Gyri ungemein breit und platt, keine Differenz zwischen beiden Seiten, an der Schädelbasis sehr wenig Flüssigkeit (nicht nur ausgelaufen, denn die Dura mater erscheint hier ungewöhnlich trocken). An der Basis des Gehirns das Chiasma nach vorn gedrängt, hinter demselben eine blasige Prominenz, gebildet in ihrem vorderen Abschnitt durch das sehr stark dilatirte Infundibulum, das in der hinteren Hälfte wieder aus zwei seitlichen Lappen besteht, aus den Corpora candicantia; dieselbe wird umfasst durch den Circulus Willisii; das Gehirn ausserordentlich gross, 210 Mm. Gesammtlänge, 165 Mm. Breite. Die Grosshirnhemisphären bedecken das Cerebellum vollständig, am Gross- und Kleinhirn sehr stark fluctuirende Beschaffenheit, sonst sind an der Oberfläche keine irgendwie abnorme prominente oder transparente Stellen vorhanden. Auf dem Durchschnitt der Medulla oblongata ist eine Veränderung nicht wahrzunehmen, besonders im Centralkanal nicht zu constatiren; dagegen zeigt Pons und Medulla oblongata an der Oberfläche eine geringe Abflachung. An der Schädelbasis ist die Dura leicht vom Knochen ablösbar, auch hier weisse Punkte und geschlängelte Linien eingebettet, welche entschieden kalkige Einlagerungen besitzen; nur an den Nähten hängt die Dura ziemlich fest; der Knochen erscheint auch hier sehr uneben, besonders in den Stirnbeingruben eine sehr starke Entwickelung der Juga cerebralia, hier ist ferner der Knochen auch in den mittleren Gruben uneben, so dass die Oberfläche fast nirgends glänzt, sondern vielmehr matt erscheint; an den Hinterhauptsgruben sind dagegen die Veränderungen relativ gering. Siebbeingegend eingesunken, die Orbitalhöcker ragen stark hervor; das Gehirn (erst den folgenden Tag zerlegt) ziemlich stark zusammengesunken, da etwa 300 Cubikcentimeter einer leicht röthlichen Flüssigkeit ausgelaufen waren, Seiten und mittlere Ventrikel sind enorm dilatirt, das Ependym nur mässig verdickt, Blutgefässramificationen darin wahrzunehmen. Beim Freilegen des Kleinhirns ergiebt sich, dass dasselbe noch etwas fluctuirt, obgleich etwas weniger als am Tage vorher. Der Aquaeductus für dicke Sonden leicht zugänglich; beim Durchschneiden des Oberwurms in der Medianlinie befindet sich eine etwa wallnussgrosse Cyste, noch gefüllt, wenn auch nicht prall mit klarer Flüssigkeit, eine Wand daran nicht deutlich; sie geht durch die Dicke des Cerebellums hindurch bis zur Decke des vierten Ventrikels, und steht im Moment der Oeffnung mit demselben in Communication. Das Gewebe, welches die Cyste umgrenzt, ist nach dem vierten Ventrikel zu ausserordentlich dünn, und ganz zerfliesslich. Nach vorn schliesst sich an diese Cyste gleichmässig an ein kirschgrosser Tumor, welcher das hintere Paar der Vierhügel, und das Velum medullare einnimmt, auch nach dem vierten Ventrikel zu prominirt, ohne aber mit dem Boden desselben irgend welche Verbindungen eingegangen zu sein. Dieser Tumor besteht ganz gleichmässig aus weissem durchscheinendem gallertigem leicht zerfliesslichem Gewebe, in welchem Blutgefässe oder sonstige Zeichnungen nicht wahrzunehmen sind. Mikroskopisch sieht man in diesem Gewebe eine ganz transparente Intercellularsubstanz, welche nur ganz undeutlich punctirt ist, und ganz spärliche Fäserchen enthält. Auf Zusatz von Essigsäure tritt Trübung ein, die im Ueberschuss derselben, wie es scheint, vollständig schwindet. Die Zellen liegen darin ziemlich weit von einander, und bieten zwei Hauptformen: 1) runde, von der Grösse farbloser Blutkörperchen, zum Theil mit grossem Kern, zum Theil mit Ablagerung von Fettkörnchen, 2) lange spindelförmige oder

auch drei- bis vierstrahlige Zellen, welche ausserordentlich feine Fortsätze treiben, die weithin zu verfolgen und identisch sind mit den erwähnten feinsten Fäserchen. Diagnose: Myxom, Cystomyxom im Kleinhirn und Velum medullare. —

Keine Deformität der Extremitäten, keine Auftreibungen auf den Rippen. In der Bauchhöhle wenig Flüssigkeit, stark venöse Injection der Dünndärme, starke Verwachsung der rechten Lunge, links keine Adhäsion, Thymus ausserordentlich gross, 90 Mm. breit, 95 Mm. lang; Herzbeutel sehr undurchsichtig, Verwachsungen des Herzens an mehreren Stellen, auch das viscerale Blatt stark verdickt, aber keine abnorme Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel; keine Knotenbildungen in den Verwachsungen des Pericardium und der Pleura. Lungensubstanz vollständig normal, nur relativ stark pigmentirt. An der Milz eine Adhäsion ganz nach hinten. Sehr dunkle Röthung der Nieren, die sonst normal; ziemlich starke Vergrösserung der Mesenterialdrüsen; im Duodenum blutiger Schleim, ohne jede gallige Färbung, Magen normal, im Duodenum starke Röthung der Schleimfalten. Leber etwas difform. —

I. Pathologisch-Physiologisches.

Epikrise.

Ueberblicken wir den Verlauf der vorliegenden Krankheit, so lassen sich zwei hinreichend scharf getrennte Perioden erkennen; in der ersten, welche 10 Monate umfasst, bietet sie eine reine Coordinationsstörung fast von dem Typus einer spinalen Erkrankung dar, deren Anfang nicht genau zu bestimmen ist. Die dabei auftretenden Symptome sind ein „unsicherer schwankender, taumelnder Gang, nach einigen Monaten Strabismus divergens alternans, zeitweise Blasenaffectionen“; Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereich motorischer Nerven, namentlich Hirnnerven, ausser Strabismus divergens alternans, Sprachstörungen waren niemals constatirt worden, Klagen über Kopfschmerzen oder Schmerzen, wie sie bei der Ataxie vorkommen, wurden niemals geäussert; keine Zwangsbewegung, keine Rückwärtsbewegung; Sensibilitätsstörungen fehlten vollkommen.

Die zweite Periode der Krankheit entwickelte sich ziemlich plötzlich nach einem Fall, und ist dadurch ausgezeichnet, dass sich von da ab deutliche Symptome eines Hirntumors zeigten, intermittirende Schmerzparoxysmen im Hinterkopf und namentlich Erbrechen; endlich machte sich eine Neigung nach vorn rechts, zuweilen nach hinten zu fallen, bemerkbar; eine Neuritis optica, die in wenigen Tagen entstanden sein muss, stellte die Diagnose sicher. Neue Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet, doch traten eigen-

thümliche Anfälle, mit hydrocephalischem Schrei verbunden, auf. — Vergleichen wir diese beiden Perioden mit dem Obductionsbefund, so ergiebt sich als Grund der Krankheit ein Tumor im Kleinhirn und den Corpora quadrigemina (vergl. Abbildung 1), an welchen sich eine Cystenbildung anschliesst, welcher, wie gewöhnlich durch Druck auf die Umgebung, speciell der Vena magna Galeni zur Entwickelung von Hydrocephalus und Neuritis optica Veranlassung gegeben hatte. Die letzte Periode entspricht demnach dem gewöhnlichen Verlauf der Kleinhirntumoren und hat nichts besonders Bemerkenswerthes, dagegen ist die erste Periode, verglichen mit den Resultaten der anatomischen Untersuchung, wie ich glaube von besonderem Interesse, weil eben die Erscheinungen des Hirndrucks vollständig fehlten, und daher die Symptome ausschliesslich auf die Localität der Nervenpartien, in denen sich der Tumor entwickelte, bezogen werden müssen.

II. Anatomisches.

Die anatomische Untersuchung, welche Herr Professor v. Recklinghausen angestellt hat und auf welche er gestattet hat, mich zu berufen, ergab, dass der Ausgangspunkt des Tumors in der Substanz der hinteren Vierhügel gelegen ist, welche er, wie die Zeichnung nachweist, zum grössten Theil zerstört hat. Bei der Kleinheit dieses Tumors, welcher nur die Grösse einer Kirsche hatte, kann nicht daran gedacht werden, dass er Drucksymptome im weiteren Umfang erzeugen konnte. Seine Wirkung bestand eben darin, dass er die hinteren Vierhügel zerstörte, und die während dieser Periode bestehenden Symptome müssen ausschliesslich auf den Sitz des Tumors zurückgeführt werden. Es bestätigen auch schon die ersten Symptome den aus der anatomischen Untersuchung gezogenen Schluss, dass die Vierhügel der Ausgangspunkt der Erkrankung waren; bereits in der ersten Zeit trat neben der Ataxie zuerst zeitweise, dann beständiger Strabismus divergens alternans auf, d. h. eine Parese beider Nervi oculomotorii; die Kerne der N. oculomotorii liegen bekanntlich dicht neben der Mittellinie in der Substanz der hinteren Vierhügel, und eine gleichzeitige Affection beider Nerven lässt mit ziemlicher Sicherheit auf eine Affection der Vierhügel schliessen. Nun haben wir also als Symptome einer Erkrankung der hinteren Vierhügel: „Parese der N. oculomotorii, und eine exquisite

locomotorische Ataxie", woraus gefolgert werden muss, dass auch diese Partien zu den Centren der Coordination gerechnet werden müssen.

III. Pathologisch-Diagnostisches.

Was die Localität des Tumors betrifft, sind meines Wissens bisher nur 2 Beobachtungen von Henoch[1]) und Steffen[2]) bekannt geworden, wo es sich um Erkrankungen der Corpora quadrigemina handelt: Beide Male constatirte man bei der Autopsie Tuberculose der Vierhügel, und gleichzeitig weit verbreitete Tuberculose in den Lungen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Beide Fälle gehörten den ersten Lebensjahren (1½ Jahr — Henoch — 3 Jahre — Steffen) an, und zwar betraf der pathologische Prozess in dem Falle von Steffen die gesammten Vierhügel, während Henoch bei der Section nur in dem hinteren linken Corpus quadrigeminum einen runden gelben homogenen Tuberkel von der Grösse einer halben Bohne fand. Die vorliegende Beobachtung verdient somit auch dadurch ein grösseres Interesse, dass es einen wie es scheint noch nicht constatirten Fall eines primären Tumors der hinteren Vierhügel darstellt, und wenigstens in der ersten Periode keine anderweitige Complication durch Erkrankung anderer Organe das Krankheitsbild stört. Es gewinnt somit die Affection der Vierhügel in diesem Falle die Bedeutung eines physiologischen Experiments.

Hinsichtlich der Dauer der Krankheit ist zu bemerken, dass er dem anderer Hirntumoren entspricht; der Tumor entwickelte sich allmählich unter Anfangs nicht deutlichen Symptomen, und manifestirte sich erst deutlich durch das Erbrechen, die heftigen Kopfschmerzen, und die Neuritis optica. Er differirt somit von den beiden früher citirten Fällen, wo bei gleichzeitiger allgemeiner Tuberculose schon nach drei Monaten der Exitus letbalis eintrat. In Bezug auf die Symptome sehen wir, wie schon Steffen hervorgehoben hat, dass doppeltseitige Lähmungserscheinungen im Bereich des N. oculomotorius das hauptsächlichste Symptom ist, welches für die Diagnose einer Erkrankung der Corpora quadrigemina spricht. Bei Henoch's Patienten waren beide Bulbi starr nach unten gerichtet, die rechte Pupille in

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1864. No. 13.
[2]) Ebenda No. 20.

den letzten Tagen enger als die linke, auf dem rechten Auge anhaltendes Schielen nach innen; erst später trat Lähmung der Extremitäten rechterseits, sowie der Palpebral- und Labialäste des rechten N. facialis auf, was jedenfalls nicht von der Affection der Corpora quadrigemina herrühren kann. In dem Steffen'schen Falle blieb das auffallendste Symptom die doppeltseitige Ptosis. Auch in unserem Falle finden wir eine Betheiligung beider N. oculomotorii, den Strabismus divergens alternans, dessen geringe Intensität vielleicht eine Erklärung in dem Umstand findet, dass nur die hinteren Partien der Corpora quadrigemina[1]) zerstört waren. Die übrigen Symptome, welche sonst angegeben werden, differiren, sie können einerseits in Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. facialis und in den entsprechenden Extremitäten (Henoch), andererseits in eclamptischen Anfällen beruhen (Steffen). Ataxie und Coordinationsstörungen, wie in der vorliegenden Beobachtung, sind mit Ausnahme der von Serres angedeuteten Fälle [s. Longet[2])] meines Wissens nicht bekannt geworden.

IV. Physiologische Bemerkungen und eigene Experimente.

Unsere Auffassung über die Functionen der Vierhügel steht freilich mit den bisherigen physiologischen Experimenten, sowie mit den pathologischen Beobachtungen nicht in Einklang. Unter den Autoren, welche die Corpora quadrigemina als die Erreger eigenwilliger Bewegungen und der Gleichgewichtsstellung bezeichneten nenne ich zuerst Serres. Derselbe bringt nac hLonget[3]) (mir ist es nicht möglich gewesen, die Originalarbeiten zu bekommen) einige pathologische Thatsachen bei, und hebt ganz besonders folgendes Experiment hervor. „Sur un chevreau, la base des tubercules quadrijumeaux fut traversé par un bistouri très-effilé; l'animal eprouva une douleur très-vive, suivie de mouvements convulsifs dans les membres et dans les yeux. Huit heures après l'opération on le fit lever. La démarche était on ne peut plus irregulière: on eût dit, qu'il ne savait plus marcher. Il vécut quatre jours marchant toujours

1) Siehe Brücke's Vorlesungen über Physiologie. 1873. Bd. II. S. 57.

2) l. c. Longet, Traité de physiologie par Longet. Tome troisième. 1869. p. 408.

3) Traité de physiologie par Longet. Tome troisième. 1869. p. 408.

avec la même irregularité. Quand il voulait boire, il était longtemps avant de pouvoir plonger ses lèvres dans le vase où était l'eau; il avait également beaucoup de peine à saisir les herbes, qu'il choisissait pour se nourrir.“ Bei zwei Kaninchen und einem Hunde war der Effect derselbe.

Longet,[1]) Flourens,[2]) Magendie bringen die Corpora quadrigemina hauptsächlich mit den Gesichtswahrnehmungen in Zusammenhang, und Flourens betont nur, dass Tauben nach Abtragung der Vierhügel einer Seite sich um sich selbst drehen, und namentlich nach der Seite der Verletzung, während das Umgekehrte bei Fröschen Statt hatte. Bei einer tiefen Läsion der Corpora quadrigemina (Flourens) folgte eine gewisse Schwäche der entgegengesetzten Seite, wenigstens bei Vögeln und Säugethieren, während dieselbe nach Serres (s. Longet) bei Reptilien auf derselben Seite stattfindet. Die sonst angestellten Experimente über die Functionen der Vierhügel, soweit sie mit Bewegungs- oder Coordinationsstörungen nichts zu thun haben, übergehe ich hier. Im Jahre 1868 veröffentlichte Cayrade[3]) eine Arbeit, worin er schilderte, dass Frösche nach Abtragung der Lobi optici unbeweglich dasitzen, in ihrer Haltung etwas Unharmonisches zeigen, der Bauch und die Innenfläche der Oberschenkel auf dem Tisch aufruht, und unter dem Einfluss von Reizen das Thier zunächst einige coordinirte Bewegungen macht, dann aber weiter kriecht. Es fehlte ihnen die Harmonie und das Gleichgewicht der Bewegungen; das Thier kann seine associirten Bewegungen noch coordiniren, und Kriechbewegungen machen aber ohne Präcision. Cayrade hat nach diesen Versuchen an Fröschen das Centralorgan für die Harmonie und Gleichgewichtsstellung der Bewegungen in die Lobi optici verlegt. Ueber die Bewegungen, welche die Thiere machen, um das Gleichgewicht zu behaupten, hat er jedoch keine Experimente angestellt, und nichts darüber geäussert. Erst Goltz[4]) hat mit Bestimmtheit

[1]) c. Longet.

[2]) Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux etc. par Flourens. Paris 1842.

[3]) J. Cayrade, Sur la localisation des mouvements réflexes. Journal de l'anatomie etc. Paris 1868. p. 350.

[4]) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches, von Dr. Fr. Goltz. Berlin 1869.

ein Centralorgan für die Bewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichts, d. h. für die Bewegungen, welche entstehen, wenn der Schwerpunkt des Thieres die Unterstützung zu verlieren, bedroht ist, aufgestellt.

Aus seinen zahlreichen Experimenten an Fröschen schliesst der Autor, dass die „feine Anpassung der Bewegungen, vermöge deren das Gleichgewicht erhalten wird, in die Lobi optici, welche den Vierhügeln höherer Thiere entsprechen, zu verlegen sei". Eine Bestätigung dieser Beobachtungen an höheren Thieren hat Goltz anderweitigen experimentellen Prüfungen überlassen. — Die auffallenden Coordinationsstörungen in dem beschriebenen Krankheitsfall bestimmten mich nun im hiesigen physiologischen Laboratorium, das mir Herr Professor Dr. Goltz in liberalster Weise zur Verfügung stellte, und wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage, die folgende Reihe von Experimenten anzustellen. Ich benutzte dazu Frösche, Tauben und zwei Hunde; bei den Thieren wurden die Lobi optici resp. die Corp. quadrigemina in weiter unten ausführlich beschriebener Weise verletzt, oder exstirpirt.

I. Experimente an Fröschen.

Am 21. Januar 1876 werden drei Fröschen die Corpora quadrigemina freigelegt, dieselben darauf vermittelst eines Stilets oder einer scharfen Nadel zerstört, und kleine Theile derselben mit der Pincette herausgenommen; die Blutung ist bei diesem Operationsverfahren eine relativ geringe. Unmittelbar nach der Exstirpation genannter Theile sitzt der Frosch ruhig da, mit etwas nach vorn geneigtem Kopf, der untere Theil des Bauchs ruht auf dem Tische auf. Bei intensivem mechanischem (Kneifen mit einer Pincette) oder chemischem Reiz (Betupfen mit Essigsäure oder verdünnter Schwefelsäure) macht das Thier Wischbewegungen, die eine gewisse Zweckmässigkeit haben, und sucht sich durch Flucht dem Reiz zu entziehen. Die Sprungbewegungen sind dabei plump und unbeholfen; der Frosch macht drei bis vier Sprünge, wobei es vorkommt, dass er sich zuweilen überschlägt, und bleibt dann ruhig sitzen. Wiederholt man den Reiz von Neuem, so fallen die Hüpfbewegungen oft ganz fort, und das Thier kriecht nur langsam und schwerfällig eine kleine Strecke weiter. — Auf den Rücken gelegt, machen die Thiere erst Minuten lang vergebliche Anstrengungen, um sich wieder in die Bauchlage zu bringen. — Am 14. Januar 1876 liegen die Thiere mit dem hinteren Theil des Bauches auf; aus dem Glase gehoben, bleiben sie ruhig sitzen; bei geringen Reizen auf die Schwimmhaut wird der Fuss schnell und präcis weggezogen, um sofort in dieselbe Stellung zurückzukehren. Der Oberschenkel ruht auf den Unterschenkeln resp. auf den Zehen auf; bei etwas stärkeren Reizen kriechen die Thiere vorwärts, zuweilen gehen sie auch rückwärts, der Gang ist plump, watschelnd, ungeschickt, und nur

bei sehr intensiven Reizen, z. B. beim Betupfen mit concentrirter Schwefelsäure, oder bei starkem Streichen einer Pincette über den Rücken, machen die Thiere Sprungbewegungen, um zu entfliehen. Auf eine schräg gestellte rauhe Glastafel gelegt, verharren sie in dieser Stellung, und nur wenn man die Schwimmhaut reizt, ziehen sie den Fuss schnell fort, und sinken dann ihrer Schwere entsprechend die Glastafel herab. Das Sehvermögen ist bei dieser partiellen Zerstörung der Vierhügel offenbar nicht gestört, da vorgehaltene Bücher oder Gegenstände beim Kriechen sowohl wie bei Sprungbewegungen vermieden werden. 8. Februar. Zuweilen kommt es vor, dass die Thiere, nachdem sie eine Strecke gekrochen sind, die Hinterbeine auf die Vorderarme legen; kriechen sie bis zur Tischkante, so kommt es häufig vor, dass sie das Gleichgewicht verlieren, und nach vorn überfallen. —

Alle drei Frösche leben noch am 10. Februar, doch sind sie nicht mehr im Stande zu hüpfen. — Der hintere Theil des Bauches ruht auf der Unterlage fest auf, und nur selten kriechen sie spontan weiter. Beim Betupfen mit verdünnter Schwefelsäure werden Wischbewegungen gemacht, die jedoch häufig über das Ziel hinausgehen. Zuweilen gelingt es den Thieren bei einem starken Reize eine passende Sprungbewegung zu machen, doch kommt es dabei auch vor, dass sich das Thier überschlägt, und auf den Rücken fällt. Aus dieser Lage wissen sie sich aber sofort wieder zu befreien, und sitzen dann ruhig da, den Kopf nach vorn übergebeugt, und mit fest auf der Unterlage ruhendem Bauch. — Aehnliche Versuche habe ich noch an einer Reihe von Fröschen angestellt, und habe stets beobachten können, dass bei Verletzung der Vierhügel die Sprungbewegungen gehemmt, der Gang kriechend und plump war. — Vernichtet man nur eine Seite der Vierhügel, so hielt das Thier nach der Operation den Kopf nach vorn übergebeugt, und zwar nach der entsprechenden Seite, sitzt aber ruhig da, und sucht nur beim Betupfen mit Essigsäure oder Schwefelsäure zu entfliehen. — Hin und wieder macht es zwar Anfangs ungeschickte Hüpfbewegungen, ohne jedoch ordentlich fortzukommen, kriecht dann aber eine kleine Strecke weiter und bleibt endlich ruhig mit nach vorn geneigtem Kopf sitzen. —

Exstirpation beider Lobi optici.

Zwei Fröschen werden am 10. März die Lobi optici herausgenommen. Der Gang ist schwerfällig, unbeholfen plump, kriechend. Bei dem einen sind beide Augenlider geschlossen, bei dem anderen nur ein Augenlid, selbst bei vorgehaltenem Licht werden die Lider nicht bewegt.

Exstirpation des Lobi opticus sinister.

1) Beide Augenlider geschlossen; Gang plump, schwerfällig, keine ausgesprochene Neigung nach rechts oder links zu kriechen.

2) und 3) Gang kriechend, unbeholfen; Manègebewegungen nach der entsprechenden Seite.

4) Der Kopf wird nach unten und links gehalten, der Frosch liegt mit der linken Bauchseite auf; der Gang ist kriechend, nur zuweilen hüpft er; die linken Extremitäten werden entschieden schwächer bewegt als rechterseits. Beim Hüpfen kommt es vor, dass sich das Thier öfters von rechts nach links überschlägt; bei

Reizung durch Betupfen mit verdünnter Schwefelsäure springt das Thier zuweilen auf, und überschlägt sich von vorn nach hinten. Das linke Auge ist geschlossen.

5) Der Kopf wird nach links und unten gehalten; er sitzt ruhig da; die rechte vordere Extremität hält er gestreckt; linke Auge geschlossen; nach Betupfen mit verdünnter SO^3 hüpft er ein Paar Male, und schwankt dabei nach der linken Seite; keine Manègebewegung.

6) Kopf nach links geneigt, beim Betupfen mit verdünnter SO^3 überschlägt er sich nach links; Gang kriechend.

7) Liegt mit der linken Seite auf; Manègebewegung nach rechts. —

Zerstörung des Lobi opticus sinister mit einem spitzen Messer, ohne den Schädel vorher zu eröffnen.

8) Ungeschickter plumper kriechender Gang, fällt beim Kriechen auf die linke Seite, fällt er zuweilen beim Hüpfen auf Betupfen mit SO^3 auf den Rücken, so macht er einige Secunden vergebliche Anstrengungen, sich umzudrehen, die vorderen Extremitäten werden zuweilen mit der Dorsalfläche aufgesetzt.

9) Ungeschickter Gang; Neigung nach links zu kriechen und zu hüpfen.

10) Ungeschickter kriechender Gang; beim Hüpfen auf Reize überschlägt er sich zuweilen nach links.

11) und 12) Kriechender ungeschickter Gang; überschlägt sich öfters nach links.

13) Kriecht, liegt mit der linken Seite auf.

14) Das Thier kriecht; bei Reizen macht er zuweilen einige Hüpfbewegungen und sitzt dann wieder still; auf intensive Reize durch Betupfen mit SO^3 springt er im weiten Bogen nach links, und beschreibt beim Hüpfen immer einen Bogen von links nach rechts; er fällt dabei oft auf die linke Seite.

15) Der Kopf ist nach rechts geneigt, so dass die rechte Seite des Kopfes tiefer steht als die linke. Die Bewegungen mit den Extremitäten sind rechts kräftiger als linkerseits; beim Hüpfen fällt er nach links über, und überschlägt sich öfters nach links. Bei Fluchtversuchen auf intensive Reize (mechanische wie chemische) macht er hauptsächlich Manègebewegungen nach links.

Exstirpation des Lobus opticus dexter.

1) Neigung nach der linken Seite zu kriechen; die Bewegungen mit den linken Extremitäten sind energischer, als mit den rechten; der Kopf wird nach rechts und unten geneigt; keine ausgesprochene Manègebewegung.

2) Rechtes Auge geschlossen; Kopf und Bauch ruhen auf dem Tisch auf; Gang unbeholfen plump; bei Fluchtversuchen auf Reize besteht die Neigung sich nach links zu wenden, Manègebewegungen nach links zu machen.

3) Gang ungeschickt, plump, kriechend.

4) Liegt mit der rechten Seite auf, mit den linken Extremitäten werden die Bewegungen kräftiger ausgeführt, als rechterseits; beim Hüpfen fällt das Thier auf die rechte Seite.

5) Ungeschickter kriechender Gang; Manègebewegungen nach rechts.

Zerstörung des Lob. optic. dexter mit einer scharfen Nadel, ohne Eröffnung des Schädels.

6) Der Frosch ruht mit der rechten Seite auf; die linke vordere Extremität ist gestreckt; nach einigen Sprüngen kriecht er ungeschickt weiter; eine entschiedene Neigung nach der einen oder anderen Seite zu kriechen besteht nicht. —

An sämmtlichen Fröschen wurden die von Goltz angegebenen Versuche zur Prüfung der Gleichgewichtsstellung vorgenommen und dabei constatirt, dass bei Verletzung der Lobi optici die Fähigkeit das Gleichgewicht zu behaupten, alterirt wird, ja verloren geht. —

II. Experimente an Tauben.

1) Am 12. Januar wird einer Taube der linke Lobus opticus durchschnitten; bei der Operation, die mit einer scharfen Hohlsonde und einem spitzen schmalen Messer ausgeführt wird, hält das Thier den Kopf nach links; am nächsten Tage fällt die Taube Anfangs nach der linken Seite, später im Laufe des Tages treten fortwährend Drehbewegungen nach links auf, bis das Thier gegen 6 Uhr Abends todt ist. Bei der anatomischen Untersuchung findet man den linken Lobus opticus durchschnitten, das Kleinhirn ganz unversehrt. — Auf der Schnittfläche wie an der Hirnbasis einige Blutcoagula.

2) Einer jungen Taube wird ein Längsschnitt mitten auf dem Kopf gemacht, darauf links der Lobus opticus freigelegt, und ein Theil desselben mit einem kleinen Löffel herausgenommen. Unmittelbar darauf sitzt das Thier ruhig da und athmet sehr schnell, versucht man sie aufzujagen, und zum Fliegen zu bewegen, so fällt sie nach links, und macht Drehbewegungen von links nach rechts; der Tod erfolgt in einer halben Stunde. — Nach Freilegung des Gehirns zeigt sich der Lob. optic. sinister fast ganz zerstört, mit geronnenem Blut bedeckt; auf der linken Hemisphäre ebenfalls Blutgerinnsel. Das Kleinhirn ist nicht verletzt.

3) 15. Januar. Einer jungen Taube steche ich zu beiden Seiten des Kopfes, dicht oberhalb der Nackenmusculatur, entsprechend der Lage der Lobi optici, eine Nadel ein; dieselbe wird ein wenig hin- und herbewegt und darauf herausgezogen. Unmittelbar darauf ist der Gang etwas schwankend nach rechts; doch schon nach circa einer Viertelstunde geht das Thier, als wenn nichts mit ihm geschehen wäre; jetzt mache ich durch die früheren Einstichsöffnungen eine Injection von 1 Tropfen verdünnter Sol. arsenical. Fowleri (1 : 3); sofort treten Rollbewegungen des Kopfes auf, oft wird der Kopf von einer Seite zur anderen gedreht, die Flügel werden alternirend gehoben, ohne dass die Taube jedoch im Stande ist zu fliegen. Nach 20 Minuten hat sich das Thier soweit erholt, dass es wieder gehen kann. Der Gang ist aber schwankend, es besteht die Neigung nach rechts zu fallen, und man gewinnt den Eindruck, als wenn die Taube betrunken wäre. — Am 17. Januar schwankt das Thier ein wenig nach rechts; ich injicire wiederum 1 Tropfen Fowler'scher Lösung in genannter Concentration; sofort treten Zwangsbewegungen auf, das Thier überschlägt sich von vorn nach hinten, und macht dann Manègebewegungen von rechts nach links. Bald stellt sich äusserste Dyspnoe ein, das Thier macht beim Athmen den Schnabel weit auf, und nur bei intensiven

Reizen (durch Kneifen der Beine etc.) treten Manègebewegungen von rechts nach links auf. Bei der Obduction findet man in beiden Lobi optici kleine Stichkanäle, die Substanz weich und etwas verfärbt. —

4) 15. Januar. Einer jungen Taube werden in beide Lobi optici je 1 Tropfen Fowler'scher Lösung injicirt. Der Gang ist unmittelbar darauf schwankend, lässt nach einigen Minuten jedoch nichts Auffallendes bemerken. Nach 1 Stunde neue Injection eines Tropfens Fowler'scher Lösung in den rechten Lob. opticus, worauf Drehbewegungen nach links auftreten. Nach 5 Minuten überschlägt sich das Thier nach hinten, hebt bald den einen bald den anderen Flügel, ohne jedoch fliegen zu können und ist nach $^{1}/_{4}$ Stunde todt.

5) Am 16. Januar werden einer Taube zu beiden Seiten des Kopfes dicht oberhalb der Nackenmusculatur je 1 Tropfen verdünnter Fowler'scher Lösung injicirt, nach ein Paar Secunden rechts noch 1 Tropfen. Die Taube schwankt darauf von einer Seite zur anderen, fällt bald nach vorn, bald nach hinten über. Bei Versuchen zu fressen, fällt sie nach vorn. Wirft man das Thier in die Luft, so werden mit den Flügeln zweckmässige Bewegungen ausgeführt, doch fällt sie sofort zur Erde. — Am 17. Januar schwankt die Taube ein klein wenig nach rechts, jagt man sie im Zimmer umher, so fliegt sie auf, stürzt aber nach einigen Flügelschlägen jählings zur Erde nieder. — Am 18. Januar schwankender Gang nach rechts; neue Injection von 1 Tropfen Sol. arsenicalis. Unmittelbar darauf überschlägt sich die Taube nach hinten, und die Füsse werden gerade und nach hinten gestreckt; nach einigen Minuten macht sie Manègebewegungen nach rechts und schlägt namentlich mit dem rechten Flügel. Während der Zwangsbewegungen starke Dyspnoe; der Schnabel wird beständig weit aufgerissen. — Nach 10 Minuten todt.

Das Gehirn wird sofort in Alkohol gelegt; am 19. Januar schneide ich die Lobi optici auf. Schon bei der oberflächlichen Besichtigung sieht man beide Einstichspunkte in den seitlichen Partien der Lobi optici; links zwei, rechts eine Einstichsöffnung. Auf dem Durchschnitt sieht man links, mehr in der Peripherie ein kleines Blutextravasat, und ein grösseres, welches sich fast bis zur Medianlinie des Lob. optic. sinister erstreckt (Einstichsöffnung vom 19. Januar), rechts sieht man ebenfalls ein kleines Extravasat in der Peripherie in der Ausdehnung von 3 Millimetern.

6) Am 21. Januar wird in früherer Weise je 1 Tropfen Fowler'scher Lösung in die Lobi optici injicirt; der Gang ist unmittelbar darauf exquisit schwankend, taumelnd, sie vermag nicht zu fliegen; todt am 21. Januar.

7) Am 21. Januar mache ich in beiden Lobi optici einen Stich mit der Pravaz'schen Spritze, ohne jedoch etwas zu injiciren. — Schwankender taumelnder Gang; das Thier sucht sich zu stützen, indem es sich an die Wand lehnt. —

22. Januar. Taumelnder Gang, so dass man den Eindruck gewinnt, das Thier wäre betrunken. In den nächsten Tagen bessert sich der Gang etwas, doch stolpert die Taube beim Gehen. — Sie kann fliegen, fällt aber bald zur Erde. — Am 25. Januar werden abermals an der früheren Stelle je zwei Einstiche gemacht; schwankender Gang. Am 26. Januar. Neuer Einstich rechts. Das Thier stolpert nach rechts und vorn; Einstich links. — Nach circa 1 Stunde steht die Taube breitbeinig da, hält den Kopf etwas nach rechts und schwankt auffallend beim Gehen;

sie kann nicht ordentlich fliegen. Nach einer halben Stunde mache ich noch einen Einstich rechts. Unmittelbar darauf hält sie den Kopf stark nach links geneigt, taumelt, kann wohl ein wenig flattern, aber nicht fliegen. Im Laufe der nächsten Tage werden öfters Einstiche in die Lobi optici gemacht, wobei es möglich ist, dass das Grosshirn zuweilen getroffen wurde.

Am 8. Februar sitzt das Thier ruhig, bleibt an der Stelle sitzen, wo man es hingestellt hat. — Es kann nicht fliegen, flattert ein wenig, fällt jedoch sofort zur Erde, wenn man es in die Höhe geworfen hat. Spontan frisst das Thier nicht. Nach den letzten Einstichen am 8. Februar bleibt die Taube nicht mehr ruhig sitzen, wie vorher, sondern bewegt sich beständig im kleinen Kreise von links nach rechts. Am 10. Februar todt. Bei der Autopsie findet man an der Basis des Grosshirns kleine Blutextravasate, ebensolche am rechten wie linken Lob. optic. und an dem letzteren je zwei sichtbare Einstichsöffnungen. Das Kleinhirn ist unverletzt. — Bei der geringen Anzahl von Einstichsöffnungen muss man annehmen, dass in vielen Fällen die Nadel nicht tief genug eingeführt wurde.

8. Injection eines Tropfens Fowler'sche Lösung in beide Lobi optici einer Taube; rechts wird die Nadel etwas tiefer eingeführt. Manègebewegungen nach rechts. — Der Tod erfolgt nach kurzer Zeit.

9. Einer Taube mache ich in die Lobi optici je einen Einstich mit der Pravaz'schen Spritze. Roll- und Manègebewegungen. — Das Thier überschlägt sich häufig vollständig, und ist nicht im Stande zu fliegen. — Am 7. Februar ist das Thier todt; in den Lob. optic. zwei kleine Kanäle von den Einstichen herrührend.

10. Am 6. Februar wird einer Taube rechts in den Lob. opticus mit der Pravaz'schen Spritze ein Einstich gemacht; die Blutung ist äusserst gering. Der Gang ist unmittelbar darauf schwankend, die Taube taumelt nach rechts. Am 8. Februar hat sie die Neigung in grösseren Bogen stets nach rechts zu gehen, auch beim Fliegen ist eine Drehung nach rechts stets sehr auffallend. In die Höhe geworfen, fliegt sie sofort im Bogen nach rechts; auf den Boden gestellt, und etwas gejagt, verlässt sie den Platz stets mit Manègebewegungen nach rechts. Am 8. Februar Einstich links in den Lob. optic. Der Kopf wird hierauf schnell von einer Seite zur anderen gedreht, das Thier geht in kleinen Kreisen nach rechts und fällt dann ein wenig nach hinten über. Nach einigen Minuten tritt in diesen Bewegungen Ruhe ein; stösst man das Thier, so schwankt es und taumelt bald nach rechts, bald nach links; man gewinnt entschieden den Eindruck, als wenn das Thier betrunken wäre. 11. Februar: Die Taube ist nicht im Stande zu fliegen und nicht mehr ordentlich zu gehen, sie bricht zusammen und liegt ruhig da; der Kopf wird stets etwas nach links gewandt. — Nach Freilegung des Gehirns findet sich das Grosshirn wie Kleinhirn ganz unversehrt, dagegen bemerkt man links wie rechts in den Lobi optici je drei Einstichspunkte, die auf dem Durchschnitt entsprechende kleine Kanäle erkennen lassen.

11. Am 23. Januar wird einer Taube das Grosshirn entfernt; nach der Operation sitzt das Thier ruhig da, auf den Finger gesetzt klammert es sich einen Augenblick an, fällt aber dann zu Boden und bleibt sitzen. Am nächsten Tage lebt sie noch. Versucht man sie auf einen Stock zu setzen, so umklammert sie denselben nur mit der rechten Kralle, die linke wird ein wenig gehoben, doch fällt sie sehr bald zu Boden. Am 26. Januar todt.

12. Am 25. Januar wird einer Taube das Grosshirn fortgenommen, und darauf in die Lobi optici mit einer feinen Nadel je ein Einstich gemacht. — Die Taube, welche vor den Einstichen ganz ruhig gesessen hatte, bewegt den Kopf nach rechts krampfhaft, und schlägt hin und wieder mit dem rechten Flügel; bei Versuchen, sie aufzuheben, oder beim Anstossen mit dem Fuss schlägt sie mit dem rechten Flügel, und macht geringe Manègebewegungen nach rechts. Am 26. Januar todt.

Nach vollständiger Eröffnung des Schädels findet man, dass die grossen Hemisphären ganz entfernt sind, und im linken Lob. opticus findet man eine feine Einstichsöffnung.

13. Am 27. März wird bei einer Taube zu beiden Seiten des Kopfes, dicht oberhalb der Nackenmusculatur entsprechend der Lage der Lobi optici ein kleiner Einschnitt bis durch den Knochen gemacht, und dann eine stumpfe Sonde eingeführt. Nach Herausnahme derselben schwankt das Thier von einer Seite zur anderen, fällt nach vorn, und dann nach hinten über; auf einen Stock gesetzt, umklammert sie denselben, fällt aber sofort nach hinten zurück, sie flattert, kann aber nicht fliegen; beim Flattern beschreibt sie einen Bogen nach rechts; zuweilen geht sie nach hinten und nach rechts; der Kopf ist nach links geneigt.

Am 29. März führe ich die Nadel einer Pravaz'schen Spritze in die früheren Einstichsöffnungen, und bewege die Nadel ein wenig hin und her. Unmittelbar darauf macht das Thier Manègebewegungen nach rechts, dreht darauf beständig den Kopf von rechts nach links, wobei der Schnabel des Thieres stets nach oben gerichtet ist. Nach einigen Minuten sitzt es ganz still mit weit auseinander gespreizten Beinen; die äussere Kralle liegt unter den beiden anderen, die zweite Kralle am linken Bein ruht mit der Dorsalfläche auf. Setzt man das Thier auf den Finger, so krallt es sich fest, schwankt hin und her, bald nach den Seiten, bald nach vorn oder hinten, und stürzt dann herunter; beim ruhigen Sitzen werden die Krallen ganz ungeordnet gehalten; es kann nicht mehr fliegen, emporgeworfen, schlägt es mit dem rechten Flügel und fällt dann nach der linken Seite. Nach 15 Minuten hören die Drehbewegungen des Kopfes auf, der Kopf ist nach links geneigt, so dass der Schnabel nach oben und rechts sieht. Nachmittags steht das Thier ruhig da mit weit ausgespreizten Beinen; der Kopf wird ganz nach der linken Seite geneigt, die hinteren Krallen werden mit der Dorsalfläche aufgesetzt; auf einen Stock gesetzt, umklammert es denselben, schwankt aber dann sofort, und fällt bald nach vorn bald nach hinten über, meist nach der linken Seite; Kopf und Körper nach links geneigt.

30. März. Die Taube sitzt mit gespreizten Füssen da, die hinteren Krallen sind umgelegt, legt man die übrigen Krallen um, oder bringt sie in eine abnorme Stellung, so verharrt sie in derselben einige Secunden, bis sie wieder normal oder nahezu normal hingestellt werden. Beim Stehen schwankt sie, auf die Tischkante gesetzt, vermag sie nicht ruhig zu stehen, sondern schwankt und fällt vom Tisch nach hinten und links. In die Höhe geworfen flattert sie und fällt auf die linke Seite. Der Kopf wird stets nach links gehalten, und zuweilen vollständig umgedreht, so dass die untere Fläche des Schnabels nach oben sieht.

31. März. Der Kopf wird nach links und oben gehalten, zuweilen ganz nach hinten gedreht; die schwankenden Bewegungen, die Neigung nach hinten und links

zu fallen ist wie gestern vorhanden. Das Thier wird getödtet, und das Gehirn frei gelegt. — Die Hemisphären und das Kleinhirn sind vollständig intact, dagegen befindet sich im linken wie rechten Lobus opticus ein Erweichungsheerd; derselbe ist auf der rechten Seite etwas grösser und dringt mehr in die Tiefe. — (Hierzu Fig. 6)

III. Experimente an Hunden.

Am 10. Februar durchbohre ich den Schädel eines Hundes mit einem spitzen Pfriem an der Stelle, welche der Lage der Vierhügel entspricht; sodann führe ich durch diese Einstichsöffnungen eine Pravaz'sche Spritze bis auf die präsumptive Lage der Vierhügel und injicire beiderseits je 1 Tropfen Sol. arsenic. Fowleri, die mit Berliner Blau gefärbt ist; über die anatomische Lage hatte ich mich an einem entsprechenden Hundeschädel genau informirt. —

Nachdem der Hund sich ein wenig von der Chloroformnarcose erholt hatte, schwankt er hin und her und kann er offenbar nicht sehen. Er geht schwankend vorwärts, stösst aber mit dem Kopf überall an, und sieht offenbar nicht Hindernisse, die ihm in den Weg gestellt werden. Des Abends liegt er auf der rechten Seite und macht beim Liegen stürmische Bewegungen mit Vorder- und Hinterbeinen, so dass man den Eindruck gewinnt, als wenn er zu gehen versucht, aber nicht im Stande ist, sich aus seiner Seitenlage aufzurichten, und die Bewegungen zweckmässiger zu verwerthen. Beim Kneifen oder Treten auf den Schwanz, ja wenn man das Thier nur anfasst oder sich ihm nur nähert, schreit es laut auf, springt dann plötzlich auf und stürzt in namenloser Hast nach vorn, mit der Neigung sich nach rechts zu drehen, stösst aber überall an, wo zufälliger Weise ein Tisch oder Stuhl steht; er kann offenbar nicht sehen. Sobald er irgendwo anstösst, fällt er um und macht wiederum die stürmischen Bewegungen mit Vorder- wie Hinterbeinen, als wenn er laufen wolle [1]). — Am nächsten Tage ist der Hund todt. Das Gehirn wird sofort in Alkohol gelegt, und erst am 1. März genauer untersucht. An Stelle der Corpora quadrigemina findet sich eine röthliche sehr weiche fast zerfliessliche Masse, an welcher sich nur nach links hinten eine circumscripte kuglige consistentere Hervorwölbung von weisslicher Farbe erkennen lässt, und die sich beim Abheben der sie überlagernden Tela als das nicht veränderte hintere linke Corp. quadrigeminum darstellt; doch ist zu bemerken, dass auch sein Pia-Ueberzug sehr stark geröthet ist. Ein Durchschnitt in der Medianlinie geführt ergiebt, dass die rothe Erweichung die beiden rechten und das vordere linke Corp. quadrigeminum betrifft, und dass inmitten dieses Erweichungsheerdes eine fast Stecknadelknopf grosse, fast hellblaue Stelle vorhanden ist. Sodann zeigt sich, dass auch eine leichte Röthung sich bis auf die Thalami erstreckt. Das Kleinhirn ist dagegen vollständig unbetheiligt.

[1]) Das ganze Gebahren des Thieres ist ähnlich wie es Nothnagel (dieses Archiv Bd. LVII. S. 210) bei Verletzungen des Nodus cursorius angegeben hat. Ich lasse es dahin gestellt, ob die beschriebenen Symptome von einem den Laufknoten treffenden Reiz abhängig zu machen sind, und will nur betonen, dass entschieden Blindheit bestand, die mit der Verletzung der Corpora quadrigemina in Zusammenhang zu bringen ist. Diese Beobachtung steht übrigens mit den experimentellen und klinischen Erfahrungen in Einklang. (c. Galezowski, Etude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique. l'Union 102, 105. 1844).

Injection von 2 Tropfen Sol. arsenical. Fowleri in die hinteren Corpora quadrigemina eines Hundes.

Am 10. Februar wird bei einem Hunde zu beiden Seiten der Sagittalnaht, entsprechend der Lage der Vierhügel mit einem Pfriem der Schädel durchstochen, durch diese Oeffnungen die Nadel einer Pravaz'schen Spritze bis zur präsumptiven Lage der Vierhügel eingeführt, und darauf je 1 Tropfen einer mit Berliner Blau gefärbten Fowler'schen Lösung injicirt. Nach der Narcose gewinnt man den Eindruck, als wenn der Hund auf Stelzen ginge; der Gang ist unsicher und schwankend. Abends liegt das Thier ganz apathisch da, und vermag nicht zu gehen; die Respiration ist sehr verlangsamt, 8—12 in der Minute.

Am 16. Februar ist der Hund ganz munter, frisst und säuft. Der Gang ist exquisit atactisch, auf den Vorderpfoten ist er entschieden sicherer als auf den Hinterpfoten. Beim Gehen werden die Beine weit auseinander gespreizt, und zuweilen die Dorsalfläche der einen oder anderen Pfote aufgesetzt. Der Gang ist taumelnd schwankend, als wenn das Thier betrunken wäre. Dabei besteht eine ausgesprochene Neigung nach links zu fallen und beim Gehen resp. Laufen kommt es oft vor, dass der Hund nach links Manègebewegungen macht. Verbindet man dem Thier die Augen, so liegt es Anfangs ganz ruhig auf einer Seite, und macht nur zuweilen Versuche die Binde mit den Pfoten fortzuschieben. Auf die Füsse gestellt, oder wenn er auf Kneifen in den Schwanz sich erhoben hat, ist der Gang bei verbundenen Augen noch unsicherer, mehr schwankend, breitbeinig, und oft bemerkt man, wie die Dorsalfläche der einen oder anderen Pfote aufgesetzt wird. Der Unsicherheit beim Stehen, der Neigung nach links zu fallen sucht das Thier dadurch vorzubeugen, dass es sich an der Wand oder an einem Stuhl zu stützen versucht. — In den nächsten Tagen gehen diese Erscheinungen etwas zurück, doch ist der atactische Gang immerhin sehr auffallend. Am 22. Februar wird das Thier getödtet, indem die Carotiden durchschnitten werden. —

Section: (Professor Dr. Zahn.) Beim Ablösen der Galea aponeurotica findet sich auf der Höhe des Scheitels eine ungefähr 10-Pfennigstück grosse frische Verwachsung derselben mit dem Periost. Dieselbe besteht aus einem äusserst zarten röthlichen Bindegewebe. Nach Abnahme des Schädeldaches, ohne Verletzung der Dura mater finden sich an der Innenfläche entsprechend der erwähnten Stelle zwei Oeffnungen im Knochen, durch welche man eine dünne Sonde nur mit Mühe einführen kann. Ihnen entsprechend lassen sich in der Dura in fast gleicher Entfernung von der Mittellinie je eine dreieckige Stichöffnung wahrnehmen, in deren Umgebung linkerseits eine ungefähr Mark-grosse diffuse Röthung an der Aussenfläche der Dura wahrzunehmen ist, während rechts keine Veränderung besteht. Auch an der Innenfläche und der Pia mater ist hier eine Veränderung zu constatiren; dagegen findet sich links innen auf der Dura eine dünne diffus röthliche Auflagerung, die sich mit dem Messer abstreichen lässt, und an der correspondirenden Stelle der Pia besteht eine intensive Hyperämie. Die Stichöffnung im Gehirn findet sich circa 2 Mm. vom grossen Längsspalt entfernt, und zwar links etwas mehr nach aussen gelegen als rechts. Irgend welche besondere Veränderungen der Rindensubstanz scheinen nicht vorhanden zu sein, namentlich besteht hier keinerlei Er-

weichung. Nach Eröffnung beider Seitenventrikel und Abheben des Balkens ergiebt sich, dass in sämmtlichen Grosshirnkammern eine klare und äusserst schwach röthliche Flüssigkeit in geringer Quantität vorhanden ist. Die Tela choroidea und der Anfangstheil der Plex. choroid. cerebri sind verdickt, geröthet und mit Ecchymosen durchsetzt.

Ebenso ist die Pia, der Anfangstheil des Oberwurms und die ihm zunächst gelegene Partie des Oberlappens stark geröthet und ödematös verdickt, ohne dass aber auch hier eine besondere Trübung wahrzunehmen wäre. Die beiden Corpora quadrigemina zeigen an ihrer Oberfläche keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen, nur sind sie an der Oberfläche leicht geröthet, ähnlich verhält sich das hintere rechte, welches allerdings von den vorderen oberen Windungen des Kleinhirns fast ganz verdeckt ist. An Stelle des linken hinteren dagegen findet sich eine zum Theil röthliche, zum Theil gelbgrünliche Erweichungsmasse, von sehr nachgiebig fast fluctuirender Beschaffenheit. Beim Zerlegen des Kleinhirns in zwei gleiche Hälften zeigt sich, dass das Ependym des vierten Ventrikels nur in seinem vorderen Drittel stärker hyperämisch ist, dass das rechte hintere Corpus quadrigeminum in der That keine sonderliche Veränderung darbietet, an Stelle des linken hinteren aber ein Erweichungsheerd vorhanden ist, der den Tela choroidea anhaftet, und beim Abheben derselben mit abgehoben wird. Somit sind nur noch 3 Corpora quadrigemina vorhanden, das 4. hintere linke aber ist in einen Erweichungsheerd umgewandelt, nach dessen Abheben an seiner Stelle eine trichterförmige Vertiefung wahrzunehmen ist. Endlich ist noch zu bemerken, dass die den verdickten Tela choroidea zunächst liegenden Wandungen des Kleinhirns in geringer Ausdehnung und zwar nur in ihren oberflächlichen Schichten geröthet sind.

An Kaninchen, bei denen ich ebenfalls Injectionen von Sol. arsenic. Fowleri in die Corpora quadrigemina machte, kann man eine eigentliche Ataxie nicht wahrnehmen. Der Gang der Thiere wird schleppend, die Sprungbewegungen sind nicht so energisch wie gewöhnlich, doch sind mit Sicherheit keine Symptome zu bemerken, die auf die Läsion der Corpora quadrigemina hindeuten. Nur bei einem Thier, wo die vorderen Corpora quadrigemina getroffen waren, bestand entschieden Blindheit.

Resumé.

Nach diesen Experimenten kann ich nun zunächst die von Goltz zuerst gemachten Beobachtungen an Fröschen bei Zerstörung oder Exstirpation der Lobi optici vollständig bestätigen (c. Goltz S. 73). Frösche, denen die Vierhügel genommen sind, springen oder kriechen auf intensive Reize von dannen, aber die Sprungbewegung ist plump und unbeholfen; der Kopf wird nach vorn übergebeugt gehalten, und zwar meist nach der Seite der Verletzung

und der Bauch ruht bei Exstirpation beider Lobi optici auf der Unterstützungsfläche vollständig, nach Zerstörung eines Lob. opticus auf dem der Verletzung entsprechenden Seite auf. Bei intensiven Reizen durch Betupfen mit Schwefelsäure, sucht das Thier durch Kriechen oder plumpe Sprungbewegungen zu entfliehen, und macht unmittelbar nach der Operation meistens Manègebewegungen nach der Seite der Verletzung (c. Serres), sehr selten nach der entgegengesetzten, doch pflegen diese Bewegungen bereits nach 24 Stunden zu verschwinden. Die Bewegungen der Extremitäten waren auf der Seite der verletzten resp. exstirpirten Lobi optici schwächer als auf der gesunden Seite. Neigt man die Fläche, auf der ein solches Thier ruhte, so stürzt es wie ein Mehlsack (c. Goltz) herab.

Die Versuche an Tauben, bei denen das Hauptaugenmerk auf den Gang und das Fliegen gerichtet wurde, ergaben, dass bei Verletzungen oder Exstirpation der Lobi optici meist unmittelbar nach der Operation Drehbewegungen des Kopfes und Manègebewegungen auftraten, und zwar nach der der Verletzung entsprechenden Seite; zuweilen wie im Experiment 3, 4, 5, 9, überschlugen sich die Thiere von vorn nach hinten. Der Gang war häufig schwankend, taumelnd, stolpernd, so dass die Thiere bald nach der einen bald nach der anderen Seite schwankten (Exp. 3, 4, 5, 6, 7, 10, 13), oder sich an der Wand zu stützen suchten; häufig wird ein Fuss vor den anderen gesetzt, so dass die Thiere fallen, und beim Fressen kommt es vor, dass sie nach vorne überfallen. — Man gewinnt den Eindruck, als wenn die Thiere betrunken wären. Endlich fällt es auf, dass die Tauben nicht im Stande sind zu fliegen (Exp. 3, 6, 7, 9, 10, 13), nur flattern, und in die Höhe geworfen, sofort zur Erde stürzen.

Setzt man eine Taube mit verletztem L. opticus auf den Finger, so umklammert sie denselben, vermag aber nicht ruhig zu sitzen, sondern fällt nach einigen Schwankungen zu Boden.

Das letzte Experiment an einem Hunde, bei welchem das linke hintere Corpus quadrigeminum in eine zum Theil röthliche, zum Theil gelbgrünliche Erweichungsstelle umgewandelt war, fanden wir während des Lebens exquisit atactischen Gang mit der Neigung nach links zu fallen. —

Diese Versuche scheinen mir mit Evidenz zu beweisen, dass die Corp. quadrigemina den Centralorganen, vermöge deren das

Gleichgewicht erhalten wird, anzureihen sind, und dass das Cerebellum allein nicht als ausschliessliches Centralorgan der Coordination anzusehen ist. Bei Verletzung der Lobi optici resp. der hinteren Corp. quadrigemina sahen wir stets ausgesprochene Störungen des Muskelsinns, und eine auffallende Ataxie, die namentlich bei dem zuletzt operirten Hunde sehr deutlich hervortrat. In unseren Experimenten handelt es sich ausschliesslich um Verletzungen, Exstirpationen oder Zerstörung der Lobi optici oder der Vierhügel, und wir konnten demnach die isolirten Störungen des Muskelsinns nur diesen Läsionen zuschreiben. Bei dem Zusammenhang, in welchem die Vierhügel mit dem Kleinhirn stehen, ist eine eindeutige Erklärung für diese Erscheinung kaum möglich, doch liegt es bei Berücksichtigung der anatomischen Untersuchungen Meynert's nahe, dieselben von Störungen abhängig zu machen, welche die Haubenbahn treffen. Nach Meynert existiren bekanntlich noch unterhalb des Hirnschenkelfusses Vorrichtungen, durch deren Erregung auf dem Wege äusserer sensibler Reizung, geordnete Ortsbewegungen möglich sind, und er verlegt die anatomischen Substrate dieser Vorrichtungen in die Bahnen der Hirnschenkelhaube, und die Ursprungsganglien derselben, nehmlich Sehhügel und Vierhügel. Auf experimentellem Wege hat Nothnagel[1]) durch Zerstörung der Thalami optici die Ansicht Meynert's zu stützen gesucht. Er fand, dass Kaninchen, denen die Sehhügel genommen sind, zwar willkürlich alle Bewegungen ausführen, dass sie aber nicht die richtige Stellung der Glieder einnehmen, wenn man letztere passiv in abnorme Lage bringt, und schliesst daraus, dass von den Sehhügeln aus unbewusste Antworts-Bewegungen vermittelt werden. Ueber den Sitz des Centrums für die Erhaltung des Gleichgewichts stellt Nothnagel[2]) die Vermuthung auf, dass die Thalami optici hierbei in Betracht kommen, spricht sich aber noch nicht bestimmt darüber aus. — In unseren Experimenten war es nun höchst auffallend, dass die operirten Thiere sich der abnormen Lagerung der Glieder nicht bewusst waren, und wir konnten bei Fröschen und Vögeln ausgesprochene Störungen des Muskelsinns, beim Hunde exquisite Ataxie constatiren.

Fassen wir nun die Resultate zusammen, die sich aus dem zuerst mitgetheilten Krankheitsfall und aus den angestellten Ver-

[1]) Dieses Archiv Bd. LXII. S. 213.
[2]) Dieses Archiv Bd. LX. S. 143.

suchen ergeben, so glaube ich mich zu den folgenden Schlussfolgerungen berechtigt:

I. Das Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichts, von denen „die feine Anpassung der Bewegungen abhängt", ist bei Fröschen (Bestätigung der Versuche von Goltz S. 73) und bei Vögeln in die Lobi optici zu verlegen, welche den Corpora quadrigemina der höheren Thiere entsprechen.

II. Die hinteren Corpora quadrigemina sind den Coordinationscentren anzureihen, da Zerstörung derselben complicirte Bewegungscomplexe nicht in geordneter Weise zu Stande kommen lässt.

III. Es lässt sich annehmen, dass die Störungen des Muskelsinns, die Ataxie bei isolirten Verletzungen der Corpora quadrigemina häufig abhängig zu machen sein wird von der Läsion der Haubenbahn, die nach Meynert's Untersuchungen als Reflexbahn gilt, und ihren Ursprung aus dem Thalamus und den Corpora quadrigemina nimmt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Ansicht des Kleinhirns von oben her gesehen in etwas vergrössertem Maassstab; das Kleinhirn ist etwas auseinander gedrückt. p Pedunculi cerebri. II Der Tumor, welcher das hintere Paar der Vierhügel und das Velum medullare einnimmt. III Wallnussgrosse Cyste.

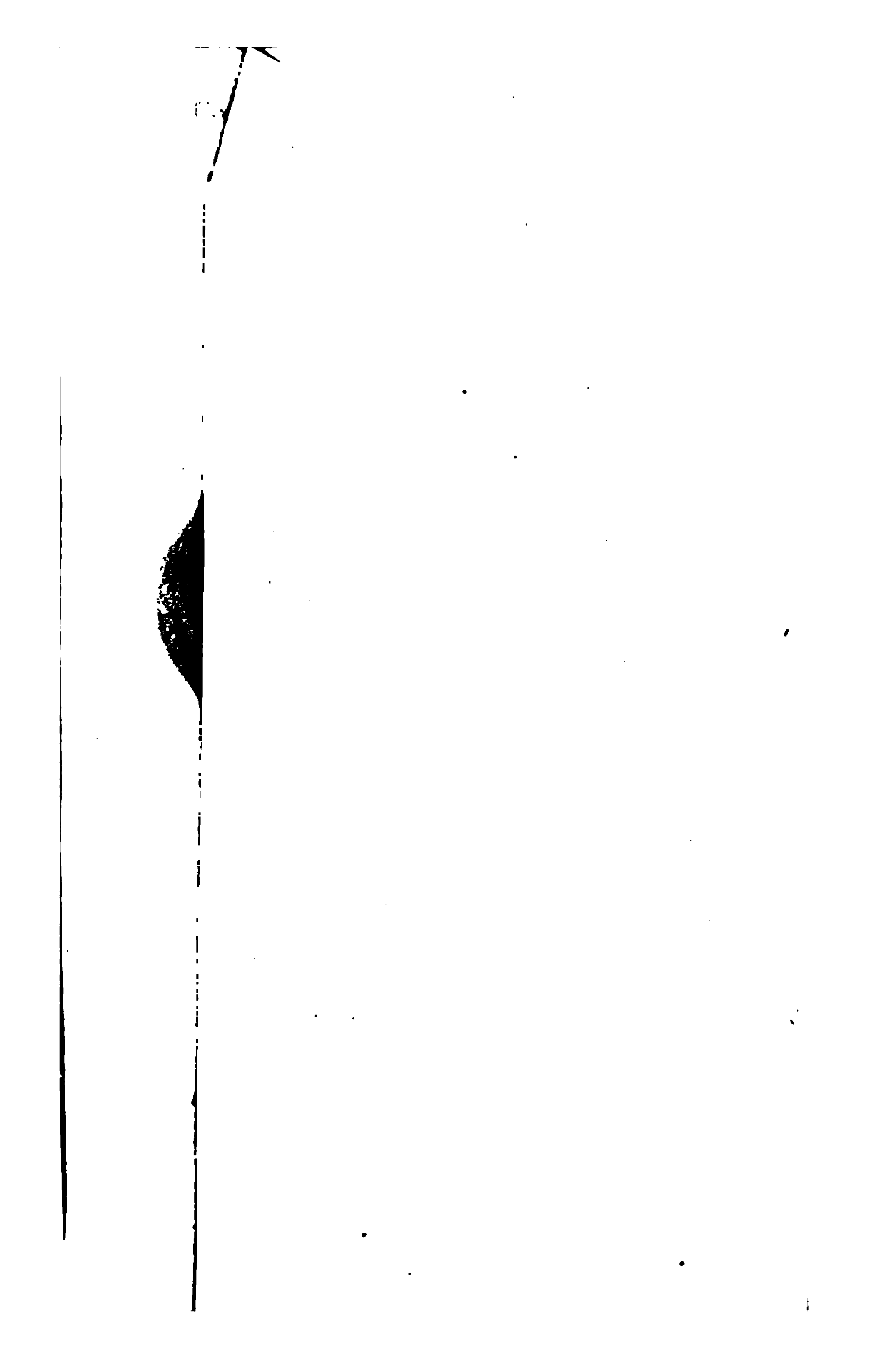
Fig. 2. Taubengehirn. H Hemisphären. C Cerebellum. lo. Die Lobi optici mit je drei Einstichsöffnungen.

Fig. 3. Taubengehirn. H Hemisphären. C Cerebellum. lo. Die Lobi optici auf dem Durchschnitt, links quer, rechts mehr schräg getroffen eine grosse Erweichungshöhle.

Fig. 4. Ansicht des Kleinhirns und der Corpora quadrigemina eines Hundes von oben gesehen. cq. Corpora quadrigemina. l Das linke C. quadrig. in eine röthliche zum Theil gelbgrünliche Erweichungsmasse umgewandelt.

Fig. 5. Durchschnitt des vorigen Präparats, die linke Hemisphäre des Kleinhirns ist zurückgeschlagen. cq. Die rechten C. quadrigemina; das linke hintere C. quadrigeminum in eine Erweichungsmasse umgewandelt.

Fig. 6. Taubengehirn zu Experiment 13. H Hemisphären. lo. Die Lobi optici mit je einem (e) Erweichungsheerd. C Cerebellum.



XXIX.

Aus dem Kiew'schen Laboratorium der allgem. Pathologie.

Zur Lehre von dem embolischen Infarcte.

Von Dr. A. Kossuchin.

(Hierzu Taf. XV. Fig. 1.)

Für die Entstehungsweise des embolischen Infarcts liegen gegenwärtig zwei Erklärungen vor: nach der einen bildet sich derselbe durch die collaterale Fluxion, welche Hämorrhagien per rhexin zur Folge hat; nach der anderen, auf Cohnheim's Untersuchungen basirten Erklärung, entsteht der embolische Infarct ausschliesslich in Folge der venösen Hyperämie, welche sich im Bezirke der verstopften Arterie durch den rückläufigen Venenstrom bildet und das Austreten des Blutes aus den Gefässen per diapedesin herbeiführt, wo aber die collaterale Fluxion bei der Bildung des Infarcts gar keine Rolle spielt.

Der ersten Erklärung liegen folgende Thatsachen zu Grunde: Virchow's (Gesamm. Abhandl., 1861, Berlin) und Panum's (dieses Archiv, Bd. XXV.) Untersuchungen haben erwiesen, dass bei einer Verstopfung der Arterien durch indifferente Pfröpfe die Folgen der Embolie überhaupt ausschliesslich von der mechanischen Einwirkung der Verstopfung auf die Blutcirculation in dem von der verstopften Arterie gespeisten Gebiete abhängen. Der Grad der Störung der Blutcirculation dabei ist theils durch den Unterschied in den mechanischen Bedingungen der Verstopfung bedingt; hauptsächlich aber hängt er davon ab, in wie weit die Möglichkeit zur Herstellung der Circulation im Gebiete der verstopften Arterie durch Collateralwege geboten ist.

Nach Virchow (Handb. d. spec. Path. u. Ther.) und O. Weber (Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Billroth und Pitha, Bd. I, Th. I.) gewähren die localen Störungen der Circulation bei der Embolie folgendes Bild: gleich nach völliger Verstopfung irgend einer Arterie erfolgt hinter dem Embolus im ganzen Verästelungs-

gebiete der verstopften Arterie mit den hierzu gehörenden Capillaren und Venen, vor dem Embolus aber bis zum nächsten freien Seitenzweige, ein Stillstand in der Blutbewegung. Wenn die obturirte Arterie hinter der Verstopfungsstelle eine gehörige Anzahl Anastomosen mit den benachbarten freien Arterien hat, so wird die Blutcirculation im embolisirten Bezirke später wieder hergestellt, und es bleiben keine localen Störungen mit der einzigen Ausnahme, dass ein gewisser Abschnitt der verstopften Arterie zwischen den vor und hinter dem Embolus abgehenden nächsten Seitenästen aus dem gesammten Kreislauf ausgeschlossen ist und später obliterirt. Hat aber die obturirte Arterie hinter dem Embolus entweder gar keine Anastomosen, oder sind dieselben nicht hinreichend zur Herstellung der normalen Circulation, so entstehen als erste Folgen der Verstopfung: eine Ischämie im Gebiete der verstopften Arterie und eine arterielle Hyperämie (collaterale Fluxion) in ihrer Umgebung. Die Ischämie des embolisirten Bezirks, welche hauptsächlich von der Unterbrechung des Blutzuflusses abhängt, nimmt noch in Folge der tonischen Contraction der Arterien, welche die Blutreste in die Capillaren und Venen verdrängt, zu; die Blutcirculation im embolisirten Gebiete hört ganz auf, die Gewebe werden blass und collabiren; diese Veränderungen haben functionelle Störungen, je nach der Stelle der Verstopfung, im Gefolge.

Vor dem Embolus ist der Seitendruck in der obturirten Arterie, in Folge des hier für die Blutbewegung vorhandenen Hindernisses, bedeutend erhöht; diese Drucksteigerung verbreitet sich auf die dem Embolus naheliegenden Seitenäste und die entsprechenden Capillaren und Venen, so dass auf diese Art in der Umgebung des ischämischen embolisirten Gebietes ein hyperämischer Saum der collateralen Fluxion erscheint. O. Weber beobachtete bei der Unterbindung einzelner Zweige der Gekrösarterie eine so starke Ueberfüllung der kurz vor der Ligaturstelle abgehenden Aestchen, dass vorher unsichtbare Capillaren zum Vorschein kamen, und solche kleine Arterien, welche bei normalen Umständen nicht pulsiren, eine deutliche Pulsation erkennen liessen. Der Seitendruck in den Gefässen dieses Saumes erreicht manchmal einen so hohen Grad, dass sehr leicht Capillarberstungen und Hämorrhagien entstehen. In einigen Fällen bildet sich nach der Ischämie im embolisirten Bezirke eine venöse Hyperämie aus. Virchow (Handb. der spec.

Path. u. Ther. Bd. I, S. 127) und O. Weber (Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Billroth und Pitha, Bd. I, Th. I, russische Uebersetz. pag. 80, 97, 134) erklären sie als Resultat der rückläufigen Bewegung des Blutes aus den Venen der freien Circulation in diejenigen des embolisirten Bezirks unter dem Einfluss der Druckdifferenz: in den Venen des embolisirten Gebietes ist der Blutdruck, mit der Aufhebung der vis a tergo, beträchtlich vermindert, in den Nachbarvenen dagegen, welche das Blut aus dem Gebiete der freien Circulation ableiten, durch die collaterale Fluxion sogar erhöht; in Folge dessen fliesst das Blut durch Anastomosen in die Venen des embolisirten Bezirks und füllt sie allmählich bis ein Ausgleich in der genannten Druckdifferenz zu Stande gekommen ist; dann hört die Bewegung auf, es entsteht eine venöse Stasis, welcher sehr oft gesteigerte Transsudation und sogar punktförmige Hämorrhagien im embolisirten Bezirke folgen. Dabei erhält letzterer eine dunkelrothe Färbung und dann fällt es schon schwer zu bestimmen, was zum Gebiete der venösen Hyperämie und was zu demjenigen der collateralen Fluxion gehört.

Zugleich mit den erwähnten Störungen der Circulation, wenn sie durch den später sich bildenden collateralen Kreislauf nicht beseitigt werden, entsteht im embolisirten Bezirke eine Störung der Ernährung; bei schwacher, zur regelrechten Ernährung der Theile ungenügender Entwickelung des Collateralkreislaufes folgt eine einfache Atrophie oder eine Fettdegeneration der Gewebe; bei gänzlicher Aufhebung der Circulation aber fällt das embolisirte Gebiet der Necrose anheim. — Die Hämorrhagien in der Umgebung des embolisirten Bezirks sind leicht durch die Erhöhung des Seitendruckes im Gebiete der collateralen Fluxion zu erklären; diejenigen aber in dem embolisirten Bezirke selbst, wo der Blutdruck überhaupt niedrig ist, können nach Virchow's Meinung durch mechanische Störungen der Circulation allein nicht erklärt werden: zum Verständniss dieser Hämorrhagien hebt Virchow den Umstand hervor, „dass in Theilen, welche nur unvollkommen mit frischer Blutzufuhr versehen werden, die Gefässhäute früh in ihrer Ernährung leiden, dass sie gewisse tiefe Veränderungen erfahren, die sie permeabler und brüchiger machen. Dann wäre es denkbar, dass, wenn sich später durch freiere Entwickelung des Collateralkreislaufs das Blut wieder in grösserer Menge und mit stärkerer Kraft in diese er-

krankten Gefässe einstürzt, sie sich dilatiren und endlich bersten können" (Gesamm. Abhandl. S. 456). Cohn (Klinik der embol. Gefässkrankheiten, S. 369, 517, 540, 563) erklärt die Entstehung der Hämorrhagien im embolisirten Gebiete folgenderweise: nach seinen Beobachtungen werden die Capillaren und Venen dieser Gegend von solchen arteriellen Anastomosen gespeist, welche nicht ausreichen, um die Blutcirculation in dem embolisirten Bezirke unterhalten zu können; dennoch ist der Druck des sie durchfliessenden Blutes ganz genügend zur Berstung derjenigen Gefässe, welche in Folge der Aufhebung der Circulation in ihrer Ernährung gelitten haben. Die rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen erzeugt an sich keine Hämorrhagien, da der Rückfluss des venösen Blutes aus dem Gebiete der collateralen Fluxion frei ist und der Druck des sich in den Venen des embolisirten Bezirks rückläufig bewegenden Blutes die Norm nicht übersteigt. Zur Entstehung der Hämorrhagien im embolisirten Bezirke ist, nach Cohn's Meinung, überhaupt ein erhöhter Seitendruck des Blutes erforderlich und die Entstehung des Infarcts ohne collaterale Hyperämie ist nicht denkbar (l. c. S. 540); bei gänzlichem Fehlen der genannten collateralen Wege fällt die embolisirte Gegend einfach einer Necrose anheim und dann können Hämorrhagien nur in Folge der necrotischen Zerstörung der Gefässwandungen zu Stande kommen.

Die andere Erklärung für die Enstehungsweise des embolischen Infarcts gründet sich auf Cohnheim's Untersuchungen (Untersuchungen über die embolischen Prozesse, Berlin, 1872).

Zur Beobachtung der durch die Embolie bewirkten Vorgänge wandte Cohnheim eine Methode an, die vor ihm niemals benutzt wurde, nehmlich die unmittelbare mikroskopische Beobachtung der Folgen der Embolie in der Zunge eines curarisirten Frosches: indem er in die Arterien eine Wachsemulsion einspritzte, erhielt er die Möglichkeit, die Veränderungen, welche in Folge der durch Wachskügelchen erzielten Verstopfung verschiedener Zungenarterien entstanden, Schritt für Schritt zu beobachten. Die Resultate seiner Beobachtungen sind in Hauptsätzen folgende: ein Infarct bildet sich nur bei der Verstopfung der sogenannten Endarterien; die Erscheinungen der collateralen Fluxion bestehen nur in der Beschleunigung der Blutbewegung in den vor dem Embolus nächst abgehenden Seitenästen mit ihren Capillaren und Venen, „ohne dass

von Berstung und Blutung irgendwo die Rede wäre, bis eben allmählich eine gleichmässige Vertheilung des überschüssigen Stroms auf mehrere benachbarte und vorhergehende arterielle Zweige und damit ein Ausgleich zu Stande gekommen ist" (l. c. S. 9.). An der Bildung des Infarcts nimmt die collaterale Fluxion gar keinen Antheil. Die Anschoppung des embolisirten Bezirks entsteht ausschliesslich in Folge des rückläufigen Venenstroms; Hämorrhagien entstehen per diapedesin aus Capillaren und kleinen Venen des embolisirten Bezirks. Das Austreten der rothen Blutkörperchen bei dem schwachen Druck des rückläufigen Venenstroms hängt von der Veränderung der Gefässwandungen in Folge der Unterbrechung der Circulation ab. Ausser der Infarcirung entwickeln sich im embolisirten Gebiet in Folge der Circulations-Unterbrechung necrotische Erscheinungen; durch die Combination der ersteren mit den letzteren entsteht der hämorrhagische Infarct.

Da die Infarcirung ausschliesslich von dem rückläufigen Venenstrom abhängt, so entsteht in solchen Fällen, wo überhaupt irgend welche Hindernisse dieser Bewegung im Wege stehen, kein Infarct, sondern nur eine Necrose. Diese Erklärung für die Entstehungsweise des embolischen Infarcts weicht insofern von der früher bestandenen Erklärung ab, als der embolische Infarct sich hier ausschliesslich in Folge des rückläufigen Venenstroms ohne Betheiligung der collateralen Fluxion bildet, wobei Hämorrhagien nicht per rhexin, sondern per diapedesin entstehen.

Was den rückläufigen Venenstrom anbetrifft, so wurde er, wie wir bereits oben gesehen, auch schon von früheren Autoren deutlich hervorgehoben, sie schreiben ihm nur keine solche ausschliessliche Rolle zu, wie Cohnheim; dasselbe muss man auch in Bezug auf die Veränderungen der Gefässwandungen durch die Aufhebung der Circulation sagen.

Da die Folgerungen Cohnheim's einigermaassen im Widerspruch mit den früheren Anschauungen sind, so kann die Frage nach der Entstehungsweise des embolischen Infarcts nicht für beendigt angesehen werden; daraufhin unternahmen wir experimentelle Untersuchungen der durch Embolie und Unterbindung der Arterien in der Zunge und den Lungen des Frosches hervorgebrachten Vorgänge.

Die Beobachtungen wurden an Rana temporaria angestellt. Als Object für die mikroskopische Beobachtung der Folgen der Embolie und der Unterbindung der Arterien diente vorzüglich die Zunge, zum Theil auch die Lunge. Der anatomische Bau der Zunge bei Rana temporaria ist fast derselbe, wie Cohnheim ihn bei Rana esculenta (l. c. S. 5) beschrieben hat. Zwei Hauptstämme der Zungenarterien (Art. linguales) ziehen sich in der Zunge fort, anfangs sehr tief, von longitudinalen Muskelbündeln bedeckt, um später, sich allmählig der glatten Oberfläche nähernd, nach den entsprechenden Zungenzipfeln zu verlaufen; auf diese Art sind in der mit der glatten Oberfläche nach oben zugekehrten Zunge alle Hauptarterien fast in ihrer ganzen Ausdehnung der mikroskopischen Beobachtung zugänglich. Die Injection der Arterien mit gefärbter Leimmasse erweist, dass beide Hauptstämme der Zungenarterien am Boden der Mundhöhle durch einige Anastomosen, deren Zahl und Grösse bei verschiedenen Exemplaren nicht constant sind, mit einander communiciren; manchmal fehlen die Anastomosen gänzlich. Auf dem Wege von der Zungenwurzel bis zum Zipfel derselben giebt jeder Hauptstamm nach aussen 5—8 Seitenäste ab; die Verästelungen der letzteren stehen sehr oft, obgleich nicht immer, durch dünne Anastomosen untereinander in Verbindung. Nach innen entspringen den Hauptstämmen kleinere Aeste in unbeständiger Anzahl; ein grösserer Ast, welcher an der inneren Seite des Hauptstammes unweit der Eintrittsstelle desselben in den Zipfel seinen Anfang nimmt, anastomosirt fast immer mit der entsprechenden Arterie der entgegengesetzten Seite. Die Lage der Venen ist im Allgemeinen derjenigen der Arterien gleich; fast in der Mitte der Zunge anastomosiren beide Hauptvenenstämme durch einen breiten querverlaufenden Zweig, in welchen eine unpaare, in der medianen Linie der Zunge liegende Vene einmündet, miteinander. —

Zur mikroskopischen Beobachtung der Blutcirculation in der Zunge muss der Frosch curarisirt werden. Hierzu bedienten wir uns einer Auflösung von 0,1 Grm. Curare in 100 Ccm. Wasser: nach subcutaner Injection dieser Auflösung in der Quantität von 5—10 Theilstrichen der Pravaz'schen Spritze erhält man nach 4—6 Stunden einen zum genannten Behufe hinreichenden Grad von Curarisation; die Wirkung solch' einer Dose dauert durchschnittlich

8—12 Stunden. Indem man nach Bedürfniss einen gewissen Grad von Curarisation durch wiederholte Einspritzungen von Curare unterhält, kann man die mikroskopische Beobachtung der Blutcirculation in der Froschzunge ununterbrochen im Laufe von einigen Tagen fortsetzen. Die Zunge des curarisirten Frosches wird aus dem Munde hervorgezogen, wobei die untere glatte Fläche derselben nach oben zugekehrt wird, nachher ein wenig ausgedehnt und mit Stecknadeln an den Korkrahmen eines Objectträgers befestigt.

Um falschen Folgen hinsichtlich der Circulationsstörungen bei den Experimenten mit der Embolie und mit der Arterienunterbindung vorzubeugen, machten wir vorläufig einige Controlbeobachtungen der Blutcirculation in der auf obengenannte Weise befestigten Zunge.

Die Ausdehnung und die Fixirung der Zunge wird gewöhnlich von der Erweiterung aller Zungengefässe begleitet; die Zunge wird roth; aber nach Verlauf von $^1/_4$—1 Stunde verengern sich allmählich die Gefässe und die Röthe schwindet. Nachher geht die Blutcirculation ohne besondere Veränderungen vor sich; nach 8 bis 12 Stunden wird die Blutbewegung in einigen, vorzüglich den Randpartien der Zunge und der membranösen Wand des Lymphsackes entsprechenden Capillarmaschen allmählich bis zur völligen Stagnation verzögert; mit der Dauer der Beobachtung nimmt die Zahl der stagnirenden Capillaren zu. Mit geschwächter Ausdehnung der Zunge verschwinden diese partiellen Stagnationen im Laufe von einigen Minuten; bei stärkerer Ausdehnung aber nehmen sie im Gegentheil zu. Je nachdem die stagnirenden Theile sich vergrössern, entsteht in den angrenzenden Capillaren eine rhythmische Hin- und Herbewegnng des Blutes über 1—2 Maschen. Gleich nach dem Erscheinen solch' einer Bewegung entsteht die Diapedesis der rothen Blutkörperchen, vorzüglich aus den genannten Capillaren mit einer Hin- und Herbewegung des Blutes, zum Theil auch aus den angrenzenden stagnirenden Capillaren. Das Austreten der rothen Blutkörperchen ist aber in den ersten 24 Beobachtungsstunden überhaupt unbedeutend: einzelne Blutkörperchen schlüpfen, sozusagen, in zerstreuten Gruppen hinaus. Wenn aber die Ausdehnung und Fixirung der Zunge 2—3 Tage hintereinander dauert, so werden die stagnirenden Bezirke der Capillaren grösser, die Blutbewegung in vielen Venen verzögert; in ihnen entsteht die Randstellung der weissen Blutkörperchen, welche stellenweise durch die

Wände der Capillaren und kleinen Venen auszuwandern beginnen. Die in weit grösserer Menge austretenden rothen Blutkörperchen bilden punktförmige Hämorrhagien, welche über die ganze Zunge zerstreut und mit unbewaffnetem Auge sichtbar sind. Den 4. oder 5. Tag verbreitet sich die Stagnation auf viele kleine Venen und ausserdem entwickelt sich zu dieser Zeit der sich summirende Einfluss der wiederholten Einspritzungen von Curare auf das Herz: die Contractionen des Herzens werden seltener und schwächer, das Blut hört auf in die Capillaren einzutreten, was überhaupt dem Tode des Frosches vorangeht.

Wenn aber die Ausdehnung und Fixirung der Zunge von Zeit zu Zeit mit dem ruhigen Liegen derselben in der Mundhöhle abgewechselt wird, so erreichen die beschriebenen Störungen des Blutumlaufes lange nicht den Grad, wie bei ununterbrochener Fixirung: indem wir diese Beobachtungen sogar am 6.—7. Tag erneuerten, fanden wir nur unbedeutende Stauungen in den Capillaren und ein äusserst unbedeutendes Austreten der rothen Blutkörperchen, was sehr selten die Bildung punktförmiger Hämorrhagien nach sich zieht.

Augenscheinlich sind die Bedingungen der mikroskopischen Beobachtung an sich nicht ganz indifferent für eine regelrechte Blutcirculation in der Zunge; der Grad der durch sie hervorgebrachten Störungen hängt einerseits vom Grade und von der Gleichmässigkeit der Ausdehnung der Zunge, andererseits von der Dauer der ununterbrochenen Fixirung der Zunge auf dem Objectträger ab.

Daraufhin bemühten wir uns, möglichst bei den Versuchen mit der Embolie und der Unterbindung den Einfluss der mechanischen Bedingungen der Beobachtung auf die Regelmässigkeit der Blutcirculation in der Zunge zu beseitigen, und nach einigen, an der ununterbrochen fixirten Zunge im Laufe von einigen Tagen gemachten Beobachtungen fanden wir es möglich, die Untersuchungen dermaassen fortzusetzen, dass während der Nachtzeit die Zunge wieder in den Mund des Frosches hineingelegt und die Beobachtung den 2., 3. u. s. w. Tag wieder aufgenommen wurde: dadurch wurde theils der Einfluss der lange andauernden Ausdehnung der Zunge auf die Blutcirculation beseitigt, anderentheils die Zahl der wiederholten Einspritzungen von Curare vermindert; die letzteren wurden der Zeit der Wiederaufnahme der Beobachtung gemäss eingerichtet.

Zur Injection in die Arterien bedienten wir uns der von

Panum (dieses Archiv, Bd. XXV. S. 317) angegebenen Wachsemulsion. Die embolische Masse wurde auf beide, von Cohnheim (l. c. S. 6—8) vorgeschlagene Arten eingespritzt. Bei dem Einspritzen der Wachsemulsion in's Herz gelangen in die Zungenarterien in gelungenen Fällen nur wenige Wachskügelchen und zwar kleinere, welche in den kleinen Aesten der Zungenarterie stecken bleiben; die grösseren werden in andere Arterien fortgerissen. Abgesehen davon, dass diese Injectionsmethode sehr oft misslingt, ist sie noch in der Hinsicht für Untersuchungen unbequem, weil die Verstopfung einzelner kleinerer Aeste der Zungenarterie fast immer ohne Folgen für die Blutcirculation in der Zunge bleibt, und die dabei mögliche Verstopfung anderer, weit bedeutenderer Arterien oft den Tod des Thieres herbeiführt. Bei der anderen, weit sichereren Einspritzungsmethode in die innere Aortenabtheilung gelangen die Wachskügelchen nur in die A. lingualis und Carotis. Das Gelingen der Einspritzung hat immer Blasswerden und Muskelzuckungen der betreffenden Zungenhälfte zur Folge. Die mikroskopische Untersuchung, welche gleich nach der Einspritzung unternommen wurde, erweist, dass das Blasswerden der Zungenhälfte, ausser von der Unterbindung der entsprechenden Aorta und der Verstopfung der Arterien durch Wachskügelchen, auch davon abhängt, dass die eingespritzte Flüssigkeit, ihre Quantität mag noch so unbedeutend sein, den grössten Theil des Blutes aus den Arterien verdrängt: letztere erscheinen als matte weissliche Streifen. Nachher beginnt das Blut in die Arterien vorzudringen, soweit es die in ihnen festgekeilten Wachskügelchen zulassen; dabei werden sehr oft neue Wachskügelchen gebracht, so dass man den Act der Embolisirung selbst beobachten kann. Die Unterbindung der Aorta einer Seite verhindert nicht die Beobachtung der Folgen der Embolie, da die Blutcirculation in der entsprechenden Zungenhälfte, Dank den Anastomosen zwischen den Hauptstämmen der Zungenarterien am Boden der Mundhöhle, weiter vor sich gehen kann. Hinsichtlich dieser Embolisirungsmethode der Arterien muss man bemerken, dass schon ihre Technik an und für sich so schwer ist, dass sie nur nach einer grossen Reihe misslungener Versuche mit grossem Zeit- und Materialverlust zu glücklichen Erfolgen führt. Aber sogar bei gelungener Injection nach dieser Methode erhält man selten eine Embolisirung der Arterien, welche zum gehörigen Begreifen der durch

Embolie bewirkten Vorgänge gut wäre: beinahe immer erzielt man dabei eine multiple Embolie, d. h. ausser der Verstopfung des Hauptstammes der Zungenarterie, werden auch viele der Seitenäste vor und hinter der Verstopfungsstelle des Hauptstammes zugleich obturirt, was die durch Embolie hervorgebrachten Vorgänge complicirt und den Beobachter ausser Möglichkeit setzt, sich über dieselben bei einfacheren und mannichfaltigeren Bedingungen zu unterrichten. Ausserdem trifft es sich sehr oft, dass die Bewegung des Blutes in einer ganzen Zungenhälfte ohne sichtbare Ursachen auf eine mehr oder weniger lange Zeit in's Stocken geräth, obgleich der Hauptstamm der Art. lingualis auf der ganzen, der mikroskopischen Beobachtung zugänglichen Strecke frei von Verstopfung ist, oder die begonnene Bewegung bleibt im Vergleich mit der intacten Zungenhälfte sehr verzögert: in solchen Fällen ist es unmöglich zu entscheiden, wovon dieser Stillstand oder diese Verzögerung der Blutbewegung auf der Seite des Experiments abhängt, da bei diesem Injectionsverfahren die Verzögerung oder der Stillstand auf der injicirten Seite durch die Obturation des Hauptstammes in der Mundhöhle, ausser dem Bereiche der mikroskopischen Beobachtung, durch die Verstopfung der Anastomosen, mittelst welcher die Hauptstämme am Boden der Mundhöhle in Verbindung stehen, endlich durch mangelhafte Entwickelung oder gar gänzliches Fehlen der genannten Anastomosen hervorgebracht werden kann. Trotz der Obturation einiger Zweige des Hauptstammes sind derlei Experimente zur Beobachtung und gehörigen Taxirung der durch Embolie bewirkten Vorgänge nicht hinreichend, da in solchen Fällen der Zusammenhang zwischen ihnen der unmittelbaren Beobachtung unzugänglich ist. Sogar in den Fällen, wo man die Obturation des Hauptstammes in der Zunge erzielt, wird die Blutcirculation vor dem Embolus auf der Seite des Experiments in eine grössere oder kleinere Abhängigkeit vom Entwickelungsgrade genannter Anastomosen gestellt, was seinerseits die Folgen der Embolie bei einzelnen Untersuchungen ändern kann.

Da die Verstopfungsweise der Arterienlumina an und für sich für die mechanischen Störungen der Circulation bei der Obturation der Arterien indifferent ist, so machten wir auch Versuche mit einfacher Unterbindung verschiedener Zungenarterien eines curarisirten Frosches. Abgesehen von der relativen technischen Leich-

tigkeit hat die Unterbindung der Arterien noch den Vortheil für sich, dass eine beliebige Arterie auf einer der mikroskopischen Beobachtung bequemen Stelle unterbunden werden kann; eine nicht terminalen Arterie kann in eine Endarterie verwandelt werden, wenn man, sich mit Hülfe des Mikroskops nach der localen Gefässvertheilung richtend, alle ihre Anastomosen unterbindet; besonders ist aber der Umstand hervorzuheben, dass bei der Arterienunterbindung die Circulation vor der Unterbindungsstelle nicht im Entferntesten von den ungünstigen Zufällen, welche bei den Versuchen mit Embolisirung der Arterien durch Injection von Wachsemulsion unvermeidlich sind, abhängt.

Wir unterbanden die Arterien einer ausgestreckten Froschzunge mit einem feinen Menschenhaar: mit Hülfe einer Lupe und einer feinen Nadel kann eine beliebige Arterie, ihr Caliber mag noch so klein sein, mit einer unbedeutenden Quantität der sie umgebenden Gewebe, ohne Beschädigung der angrenzenden Gefässe und Nerven, unterbunden werden. Die Unterbindung der Arterien mit einem Haare kann nach Belieben auch ohne Beschädigung der Arterien gelöst und weggenommen werden: zu diesem Behufe legten wir vor Zuschnürung der Ligatur in der Richtung der Arterie noch zwei Härchen und unterbanden die Arterie mit ihnen zusammen mit einem einfachen, nicht aber mit einem doppelten Knoten; um die Ligatur zu lösen, braucht man nur vorsichtig einige Male an den Härchen, welche in den Knoten der Ligatur eingelegt sind und nur auf den Knoten allein wirken, zu ziehen: Dank der Elasticität des Haares löst sich leicht der sich von selbst nicht lösende Knoten.

Bei den Versuchen der Embolisirung der Arterien durch Wachskügelchen kann man sehr häufig den Act der Embolisirung unmittelbar beobachten. Das Wachskügelchen bewegt sich gewöhnlich langsamer, als die Blutkörperchen, welche es von allen Seiten überholen, und obturirt gewöhnlich nicht mit einem Male gänzlich die Arterie: an irgend einer Stelle stehen geblieben, verschliesst es dem Anscheine nach das Lumen der Arterie; nach einigen Minuten aber beginnen zwischen ihm und der Arterienwandung eines nach dem andern Blutkörperchen in immer wachsender Anzahl vorbeizuschlüpfen; dabei bleiben die weissen Blutkörperchen an der dem Capillarnetz zugekehrten Seite der Wachskugel kleben und bilden kegelförmige Häufchen, welche von Zeit zu Zeit abgerissen und in

die Capillaren fortgeschleppt werden. Zugleich rückt auch der Embolus weiter vor und bleibt wieder an einer engeren Stelle stecken; solch' ein Ortswechsel kann sich einige Male wiederholen. Wenn der Embolus ganz und gar fest sitzt und gänzlich das Lumen der Arterie obturirt, so hat es mit der regelrechten Blutbewegung sowohl vor, als auch hinter dem Embolus ein Ende, je nach den später zu erörternden Bedingungen der Verstopfungsstelle selbst. Zugleich wird in den dem Embolus nächsten, oberhalb desselben abgehenden Seitenästen die Blutbewegung so bedeutend beschleunigt, dass dieser Umstand als Leitfaden dienen kann, wenn man die Verstopfungsstelle mit dem Mikroskop finden will; die Beschleunigung der Bewegung wird von der Erweiterung genannter Zweige begleitet und verbreitet sich auf die entsprechenden Capillaren und Venen. Hinter dem Embolus verengen sich gewöhnlich alle Arterien gleich nach der Obturation und verdrängen somit im Laufe einiger Secunden nach der Verstopfung einen Theil des hier vorhandenen Blutes in die Capillaren. Der Gehalt der Gefässe hinter dem Embolus an Blutkörperchen kann sehr verschieden sein: die einen sind dicht mit rothen Blutkörperchen gefüllt, die anderen enthalten allein weisse Blutkörperchen, oder nur Plasma mit einer unbedeutenden Anzahl von Blutkörperchen. Cohnheim erklärt diesen Unterschied im Gehalt an Blutkörperchen durch die verschiedene Schnelligkeit der Arterienverstopfung. Diese Erklärung nicht in Abrede stellend, denken wir, dass dabei auch manche andere Bedingungen eine Rolle spielen, z. B. die oben erwähnte Bildung von Häufchen weisser Blutkörperchen bei unvollständiger Obturation der Arterien durch Wachskügelchen, ausserdem, wie wir oben erörterten, verdrängt die Injection der Wachsemulsion in die innere Aortenabtheilung mehr oder weniger das Blut aus den Gefässen der entsprechenden Zungenhälfte und dann erweist es sich, dass im Anfang der Beobachtung der grösste Theil der Arterien und viele Capillaren mit Flüssigkeit von unbedeutendem Gehalt an Blutkörperchen gefüllt sind; endlich hängt der Blutgehalt in den Gefässen hinter dem Embolus von der Herstellung der Blutcirculation im Gebiete der obturirten Arterie ab, soweit es die Embolie zulässt. Ueberhaupt aber spielt der Gehalt des Blutes im Gebiet der verstopften Arterie gleich nach der Embolisirung gar keine wichtige Rolle in den weiteren Folgen der Embolie.

Die Folgen der Embolie und der Unterbindung verschiedener Zungenarterien des Frosches sind in einzelnen Experimenten ausserordentlich mannichfaltig. Da die Verschiedenheit im Grade der mechanischen Störungen bei der Embolie hauptsächlich davon abhängt, ob die obturirte Arterie eine Endarterie ist oder nicht, so werden wir in der folgenden Darstellung nur summarisch die Experimente mit der Embolie und Unterbindung beschreiben: a) bei nicht terminalen Arterien, b) bei Arterien, welche den Uebergang von den nicht terminalen Aesten zu den echten Endarterien darstellen (solche werden wir weiter unten der Kürze wegen Uebergangsarterien nennen) und c) bei Endarterien.

a) Embolie und Unterbindung der nicht terminalen Arterien.

Bei der Verstopfung der nicht terminalen Arterien der Froschzunge mit Wachskügelchen geht Folgendes vor sich. Sobald das Wachskügelchen stecken bleibt und die Arterie gänzlich obturirt wird, so entsteht gleich darauf vor und hinter ihm auf einige Zeit ein Stillstand in der Blutbewegung: vor dem Embolus bis zum nächsten Seitenaste, hinter dem Embolus in dem ganzen Gebiete der verstopften Arterie; bald darauf aber fängt hier die Bewegung des Blutes von Neuem an; das Blut tritt durch die vorhandenen Anastomosen in die obturirte Arterie, wobei es sich durch die anastomotischen Aeste in entgegengesetzter Richtung bewegt: die Bewegung wird allmählich beschleunigt und somit die Circulation im Bezirke der verstopften Arterie, je nach der Zahl und der Grösse der Anastomosen, mehr oder weniger rasch hergestellt, mit Ausnahme des Theiles der verstopften Arterie zwischen dem Embolus und dem nächsten unterhalb desselben abgehenden Aste, wo das Blut stillsteht, und des Theils vor dem Embolus, bis zum nächsten, oberhalb desselben abgehenden Zweige, wo eine unbestimmt lange Zeit ein rhythmisches mouvement de va et vient fortdauert.

Bei der Verstopfung des Hauptstammes der Art. lingualis einer Zungenhälfte wird in einzelnen Fällen die Blutcirculation hinter dem Embolus beinahe gleich nach der Embolisirung wieder hergestellt, Dank der Anastomose zwischen den Hauptstämmen im vorderen Theile der ausgestreckten Zunge; ausserdem wird sie noch durch einige feine Anastomosen zwischen den inneren Aesten beider Stämme

und zwischen den angrenzenden äusseren Aesten des Stammes, welche oberhalb und unterhalb des Embolus abgehen, unterhalten.

In denjenigen Fällen, wo einer der äusseren Seitenzweige des Hauptstammes obturirt wird, gelangt die Blutcirculation nicht so schnell zur Herstellung: die Bewegung des Blutes im Gebiete der verstopften Arterie bleibt einige Zeit verzögert, aber nach einigen Stunden erweitern sich die anastomosirenden Aeste und die Geschwindigkeit der Blutbewegung erreicht den normalen Grad. Vergleichende Untersuchungen haben erwiesen, dass die collaterale Circulation bei freier Lage der Zunge in der Mundhöhle sich überhaupt viel schneller entwickelt. In der ausgestreckten Zunge bildet sie sich langsamer und nicht so vollkommen: stellenweise ist die Blutbewegung in den Capillaren verzögert, stellenweise entsteht eine Stauung; dabei kommen die obenbeschriebenen Folgen einer lange andauernden Ausdehnung der Zunge zu allererst im Gebiete der verstopften Arterie zum Vorschein.

Ebensolche Vorgänge werden auch durch die Unterbindung der nicht terminalen Arterien hervorgerufen, mit dem Unterschied, dass die collaterale Circulation, caeteris paribus, sich viel rascher und viel vollkommener entwickelt; aller Wahrscheinlichkeit nach hängt das davon ab, dass bei Unterbindung der Arterien die Blutcirculation vor der Obturationsstelle sich in mehr normalen Bedingungen befindet, als es bei den Versuchen mit Injection von Wachsemulsion der Fall ist.

Auf diese Art ruft die Verstopfung oder Unterbindung der nicht terminalen Arterien der Zunge nur eine zeitliche, bald vergehende Störung der Blutcirculation im Gebiete der obturirten Arterie hervor; Dank der völligen Herstellung der Blutcirculation durch collaterale Bahnen bleibt die Embolie und Unterbindung der nicht terminalen Arterien der Froschzunge ohne Folgen.

b) Embolie und Unterbindung der Uebergangsarterien.

Hierzu rechnen wir Versuche mit Verstopfung und Unterbindung solcher Arterien, deren Anastomosen nicht ausreichen, um die Blutcirculation im Gebiete der verstopften Arterie zu unterhalten. Bei Unterbindung und Verstopfung solcher Arterien entsteht auch eine rückläufige Blutbewegung in einer oder mehreren anastomotischen Aesten der verstopften Arterie; obgleich die Circulation im Bezirke dieser Arterie hergestellt wird, so wird doch die Blutbewegung hier

überall verzögert, so dass man leicht einzelne sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann. An den Wänden kleiner Arterien und Venen und auch in den Capillaren bleiben viele weisse Blutkörperchen stehen; oft wird ihre Menge in manchen Gefässen so gross, dass die rothen Blutkörperchen nur schwer zwischen den weissen im Centraltheile des Gefässes durchschlüpfen; stellenweise treten durch die Wände kleiner Venen weisse Blutkörperchen aus, übrigens nur in einer unbeträchtlichen Anzahl; in manchen Abtheilungen des zum Bezirke der verstopften Arterie gehörenden Capillarnetzes bleibt das Blut bisweilen ganz stehen, um sich von Neuem in Bewegung zu setzen. Nach Ablauf des ersten Beobachtungstages sind alle Gefässe im genannten Gebiete, besonders die Venen, ein wenig erweitert, die letzteren ausserdem im Vergleich mit anderen mehr gefüllt; vor der Unterbindungs- oder Verstopfungsstelle wird eine Beschleunigung in den nächsten Aesten sichtbar. Indem wir während der Nachtzeit die Zunge in den Mund hineinlegten und die mikroskopische Beobachtung den 2. bis 3. Tag wieder aufnahmen, fanden wir, dass die Blutbewegung im Bezirke der verstopften Arterie ein wenig schneller vor sich ging, aber doch noch nicht normal war, obgleich die Anastomosen zu dieser Zeit sich ein wenig erweiterten. Indem wir mit Hülfe des Mikroskops diejenigen Bahnen, durch welche in jedem einzelnen Falle die collaterale Blutcirculation unterhalten wird, verfolgten, fanden wir, dass ausser den echten Anastomosen das Blut die Aeste der obturirten Arterie auch mit Hülfe der Capillarverbindungen erreicht und dass diese Bewegung vorzüglich in den zu dem Gebiete derjenigen Aeste, welche gleich vor der Verstopfungsstelle abgehen, gehörenden Capillaren ihren Anfang nimmt; in den an das Gebiet der verstopften Arterie mit verzögerter Blutbewegung angrenzenden Zungentheilen bemerkt man manchmal eine Erweiterung der Capillaren; stellenweise hört in einzelnen Capillarröhren die Bewegung auf, nachdem zunächst die rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes, welche manchmal vom Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin, übrigens in einer unbedeutenden Anzahl, begleitet wird, erschienen ist. Nach einigen Tagen schwinden diese Vorgänge allmählich. Im Bezirke der verstopften Arterie selbst entstehen, ausser der Verzögerung der Blutcirculation und einer mässigen venösen Hyperämie, eine unbestimmt lange Zeit hindurch keine weiteren Veränderungen.

Also ruft die Verstopfung der Uebergangsarterien nur eine mehr oder weniger anhaltende Verzögerung der Blutbewegung im Bezirke der verstopften Arterie hervor; Dank der Insufficienz der Anastomosen sinkt in diesem Gebiete der Blutdruck ein wenig, was seinerseits venöse Stauung bedingt; dennoch kann hier die Ernährung bis zu einem gewissen Grade unterhalten werden, und es entstehen keine necrotischen Prozesse.

Die Beschleunigung der Blutbewegung in den nächsten, vor der Verstopfungsstelle abgehenden Aesten, die Erweiterung der Capillaren auf der Grenze des Bezirks der verstopften Arterie, welche manchmal von einer pulsirenden [1]) Blutbewegung und vom Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin begleitet wird, bilden die Vorgänge der collateralen Fluxion; sie treten desto schärfer hervor, je mehr die obturirte Arterie nach ihrem Charakter sich einer Endarterie nähert und umgekehrt.

Eben solche Vorgänge beobachteten wir bei der Unterbindung und Verstopfung sehr kleiner Endarterien: dabei wurde die Blutcirculation im Gebiete der verstopften Arterie durch obengenannte Capillarverbindungen allein unterhalten, so dass nur obenbeschriebene Vorgänge der Verzögerung der Blutbewegung entstanden, wobei von Infarcirung oder Necrose gar keine Rede war.

c) Embolie und Unterbindung der Endarterien.

Vielfache Versuche mit Unterbindung und Embolie der Endarterien verschiedenen Kalibers zeigten, dass die durch Verstopfung hervorgebrachten Vorgänge desto schärfer hervortreten, je grösser das Verästelungsgebiet der verstopften Endarterie ist. Bei gelungenen Versuchen der Embolisirung des Hauptstammes der Zungenarterie unterband Cohnheim noch die Anastomose zwischen den beiden Hauptstämmen unweit des vorderen Randes der ausgestreckten Zunge und glaubte dadurch den verstopften Hauptstamm in eine Endarterie zu verwandeln. Bei solcher Form der Experimente erhält aber der Hauptstamm der Zungenarterie bei Rana temporaria, wie wir uns überzeugten, noch nicht den Charakter einer echten Endarterie: ausser der genannten Anastomose stehen die Seitenäste

[1]) Die rhythmische, mit den Herzcontractionen isochronische Hin- und Herbewegung des Blutes werden wir, der Bequemlichkeit wegen, ganz einfach „pulsirend“ nennen.

der Hauptstämme sehr oft durch sehr kleine Anastomosen unter einander in Verbindung; die Stellen und die Zahl dieser Anastomosen sind bei verschiedenen Exemplaren äusserst inconstant und müssen bei einzelnen Untersuchungen mit Hülfe des Mikroskops bestimmt werden; Dank diesen Anastomosen wird die Blutcirculation im Gebiete des verstopften Hauptstammes, der Unterbindung der Hauptanastomose ungeachtet, mehr oder weniger hergestellt und man erhält den Effect der Verstopfung einer nicht terminalen oder Uebergangsarterie. Dieser Umstand ist oft auch bei der Verstopfung einzelner Seitenäste des Stammes von Wichtigkeit.

Da die Embolisirung des Hauptstammes in einer für mikroskopische Untersuchungen bequemen Form überhaupt äusserst selten gelingt, so stellten wir die meisten Untersuchungen über Verstopfung der Endarterien mit einfacher Unterbindung derselben auf die oben beschriebene Weise an. Um die Unterbindung des Hauptstammes mit dem Charakter einer Endarterie zu erhalten, verfuhren wir folgenderweise: zu allererst wurde die Hauptanastomose zwischen den Hauptstämmen beider Seiten unterbunden, um ihren Einfluss in den ersten Minuten nach der Unterbindung des Hauptstammes zu beseitigen; nachher der Hauptstamm auf einer der mikroskopischen Beobachtung zugänglichen Stelle; indem man mit Hülfe des Mikroskops sich nach den besonderen Umständen bei der Lage der Arterien im vorhandenen Falle richtet, legt man noch 1—3 Ligaturen auf die übrigen Anastomosen (s. die Abbild.). — Gleich nach Zuschnüren der Ligaturen wird der Bezirk der unterbundenen Arterie mit ihren Capillaren und abführenden Venen[1]) blass, hier entstehen eben solche Muskelzuckungen, wie bei den Versuchen mit Wachsemulsioninjection: alle Arterien contrahiren sich, wobei während einiger Secunden das Blut in ihnen sich noch sehr langsam in der Richtung nach den Capillaren zu bewegen fortfährt; nachher hört die Circulation im embolisirten Bezirke auf: in den Arterien, den entsprechenden Capillaren und den abführenden Venen bis zu der Stelle, wo die letzteren mit den Venen, welche das Blut aus den angrenzenden Bezirken der freien Blutcirculation abführen, communiciren, ist keine Blutbewegung. Aber dieser allgemeine Still-

[1]) Diesen Bezirk wollen wir, wie bei den Embolieversuchen, kurzweg „embolisirten Bezirk" nennen, da überhaupt der Effect der Unterbindung von demjenigen der Embolie, caeteris paribus, wesentlich nicht differirt.

stand der Blutbewegung in der embolisirten Gegend dauert nicht lange: nach einigen Minuten erfolgt immer eine rückläufige Bewegung des Blutes in einem oder einigen Zweigen der unterbundenen Arterie; meistentheils sogleich, seltener ein wenig später, stellt sich eine rückläufige Blutbewegung auch in den Venen des embolisirten Bezirks ein.

Bei Beseitigung aller echten Anastomosen wird hier die rückläufige Blutbewegung in den Arterien schon ausschliesslich durch Capillarverbindungen unterhalten und fängt hauptsächlich im Capillarnetz, welches den gleich vor der Unterbindungsstelle des Stammes abgehenden Arterien entspricht, seltener im Capillarnetz der anderen Zungenhälfte an. Wenn man einen arteriellen Ast mit rückläufiger Blutbewegung noch unterbindet, so entsteht dieselbe Bewegung in einer anderen Arterie, welche früher nichts Aehnliches erkennen liess. Das auf diesem Wege kommende Blut bewegt sich im unterbundenen Stamme theils in der Richtung zum Herzen bis zur Unterbindungsstelle, theils nach Peripherie, wobei es allmählich in die übrigen Aeste der unterbundenen Arterie gelangt. Anfangs steigt die Geschwindigkeit dieser Bewegung ziemlich rasch bis zu einem gewissen Grad, wo man aber einzelne, sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann. Ausserdem ist sie überhaupt nicht gleichmässig: bald wird sie beschleunigt, bald verzögert, oder hört ganz auf und fängt von Neuem an; manchmal hört sie in einem Aste auf, um in einem anderen zu beginnen. In der Richtung zum Capillarnetze des embolisirten Bezirks wird diese Bewegung immer weniger und weniger sichtbar, so dass man in den Capillaren dieselbe nur dort bemerken kann, wo das Blut in von Plasma mit geringer Menge von Blutkörperchen gefüllte Capillaren hineinfliesst. Somit werden die Arterien und Capillaren des embolisirten Gebiets, welche gleich nach der Unterbindung mehr oder weniger ihren Inhalt verloren haben, allmählich mit Blut gefüllt und erleiden zugleich eine Erweiterung: die Blässe des embolisirten Bezirks vergeht allmählich. Je mehr sich die Arterien füllen, desto mehr wird die Bewegung in ihnen verzögert; den 2. Beobachtungstag hört sie meistens ganz auf.

Die rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen des embolisirten Bezirks fängt dort an, wo dieselben mit den Venen communiciren, welche das Blut aus dem Bezirke der freien Circulation

abführen: aus den letzteren gelangt ein Theil des Blutes in die Venen des embolisirten Gebietes und bewegt sich hier in einer der normalen entgegengesetzten Richtung. Bei der beschriebenen Form des Experiments tritt die rückläufige Bewegung in den Venen gewöhnlich zugleich mit derjenigen in den Arterien ein; nur in den Fällen, wo der arterielle Rückstrom energischer ist, stellt sich die rückläufige venöse Bewegung einige Stunden nach dem Anlegen der Ligaturen ein, nachdem die arterielle Strömung schon mehr oder weniger verzögert ist. Anfangs fliesst das Blut in den Venen des embolisirten Bezirks langsam und gleichmässig; je mehr sich diese aber füllen, bildet sich hier eine rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes (mouvement de va et vient), wobei das Resultat der Bewegung unbeständiger wird: oft bemerkt man lange Zeit hindurch kein Vordringen des Blutes, weder in die eine noch in die andere Seite, oder die Bewegung in der Richtung zu den Capillaren wird auf einige Zeit durch normale Bewegung zum Herzen vertreten; zeitweise hört die Hin- und Herbewegung ganz auf, um später von Neuem anzufangen. Ueberhaupt aber geht die rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen sehr langsam vor sich und wird, je mehr das Blut sich dem Capillarnetz nähert, immer weniger und weniger sichtbar, so dass es uns unter keinen Bedingungen gelungen ist, diese Bewegung bis zu den Capillaren zu verfolgen. Dennoch werden alle Venen des embolisirten Bezirks allmählich von Blut ausgefüllt; sie erreichen beinahe das Doppelte der normalen Breite und sind so mit Blutkörperchen gefüllt, dass ihr Inhalt wie eine compacte Masse von dunkelrother Färbung erscheint.

Gleich Cohnheim, haben wir uns überzeugt, dass die Venenklappen in den Froschzungen die rückläufige Bewegung des Blutes nicht beeinträchtigen, da ihre Klappen steif sind und ihre Lage, wie bei normaler, so auch bei rückläufiger Blutbewegung nicht verändern.

Ausser der beschriebenen rückläufigen Bewegung des Blutes in den Arterien und Venen des embolisirten Bezirks gelangt das Blut unmittelbar in die Capillaren dieser Gegend aus dem angrenzenden Capillarnetz des benachbarten Gebietes der freien Circulation. Da dieses Vordringen des Blutes mit den in der Umgebung des embolisirten Bezirks entstehenden Vorgängen eng zusammenhängt, so beschreiben wir es mit den letzteren zusammen.

Ausser dem Bereiche des embolisirten Bezirks gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen: gleich nach dem Anlegen der Ligatur an eine Endarterie, hört vor der Unterbindungsstelle die fortschreitende Strömung des Blutes in jenem Theile des Stammes, welcher sich zwischen der Ligatur und dem nächsten Seitenzweige befindet, auf und wird rhythmisch. Die Geschwindigkeit der Strömung im genannten Seitenzweige steigt bedeutend, die Beschleunigung der Blutbewegung, welche man auch in mehreren anderen, unweit der Unterbindungsstelle abgehenden Aesten bemerken kann, verbreitet sich auch auf die den erwähnten Zweigen entsprechenden Capillaren und Venen. Nach der anatomischen Lage der Arterien in der Froschzunge speisen die Zweige mit beschleunigter Blutbewegung eben diejenigen Zungentheile, welche an's embolisirte Gebiet stossen (s. die Abbild.); nach dem Gehalt und der Bewegung des Blutes kann man hier die erste Zeit nach der Unterbindung drei Säume von Capillaren unterscheiden: a) den Saum von Capillaren des peripherischen Theils des embolisirten Gebietes, welcher unmittelbar an den Bezirk der freien Circulation angrenzt: in diesem Saume, so wie im ganzen embolisirten Gebiete, sind die Capillaren während der ersten Stunden nach dem Anlegen der Ligaturen verengert und schwach mit Blut gefüllt; hier kann man gar keine Blutbewegung bemerken, ausser in manchen vereinzelten Haarröhrchen, auf welche, wie erwähnt wurde, eine schwache, kaum sichtbare Bewegung Seitens der Arterien sich fortpflanzt. b) Der folgende Saum der benachbarten Capillaren, welche von Arterien der freien Circulation ihr Blut beziehen, kann h y p e r ä m i s c h e r S a u m genannt werden: hier sind alle Capillaren erweitert und mehr als die übrigen Capillaren der freien Circulation mit Blut gefüllt; die Blutbewegung ist hier sehr ungleichmässig: in manchen Haarröhren ist sie sehr verlangsamt, gleichmässig und geht stellenweise in völlige Stase über, in anderen sieht man wieder eine rhythmische Hin- und Herbewegung, welche man manchmal auch in den feinen zuführenden Arterien dieses Saumes bemerken kann. Weiter der Peripherie zu folgt c) der Saum derjenigen Capillaren, welche weniger erweitert und gefüllt sind und sich durch ganz freie und beschleunigte Blutbewegung kund geben. Die Erweiterung und Anfüllung der Capillaren auf der Grenze zwischen dem embolisirten Bezirke und demjenigen der freien Circulation kann man oft mit dem blossen Auge als ein

injicirtes Netz, besonders in einer nicht ausgespannten Zunge, wahrnehmen. Ueberhaupt kommen diese Vorgänge die ersten 12 Stunden nach dem Anlegen der Ligatur zum Vorschein. Unsere mikroskopischen Beobachtungen auf der Grenze des embolisirten Bezirks fortsetzend, sahen wir, dass die Stauung in vielen Capillarmaschen sich allmählich unter dem Einfluss der pulsirenden Bewegung in den angrenzenden Haarröhren löst, und das Blut weiter in die zum embolisirten Gebiet gehörenden Capillarmaschen vordringt, wo es wieder einen Stillstand erleidet, wohingegen an der Stelle der früheren Stauung eine pulsirende Blutbewegung entsteht; dieser Vorgang wiederholt sich einige Male nach verschiedenen Zeiträumen und das Blut erreicht somit die angrenzenden Capillaren des embolisirten Bezirks; durch manche kürzere Capillarmaschen verbreitet sich die Blutbewegung auf die Aeste der verstopften Arterie, was als Anfang der oben beschriebenen rückläufigen Blutbewegung in ihren Aesten betrachtet werden muss.

Nach 4—6 Stunden, vom Beginn des Experiments gerechnet, fängt das Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin an: zuerst entsteht es im hyperämischen Saum und verbreitet sich allmählich, je nachdem das Blut in die Capillaren des embolisirten Bezirks vordringt, auf die peripherischen Theile dieser Gegend dort, wo die letztere mit dem Gebiete der freien Circulation grenzt. Rothe Blutkörperchen treten vorzüglich aus Capillaren mit pulsirender Blutbewegung, aber auch aus stagnirenden Capillaren, welche dicht mit Blutkörperchen gefüllt sind und mit den pulsirenden grenzen: die Conturen der stagnirenden Capillaren mit varicösen Ausbuchtungen werden von allen Seiten mit runden Hügelchen austretender rother Blutkörperchen in verschiedenen Stadien der Diapedesis besetzt; das Bild ihres Austretens tritt noch klarer bei der Lösung der Stauung hervor, wenn die sich innerhalb der Gefässe befindlichen Theile der austretenden Blutkörperchen sichtbar werden. In den pulsirenden Capillaren bleiben an den Wänden auch weisse Blutkörperchen stehen und treten auch durch die Gefässwandung heraus, aber in unbeträchtlicher Anzahl; das Austreten derselben erfolgt auch aus kleinen Venen, welche das Blut aus dem hyperämischen Saum ableiten. Je nachdem die emigrirten rothen Blutkörperchen sich an den Capillarwänden ansammeln, bilden sie allmählich Hämorrhagien, welche später auch mit unbewaffnetem Auge, als Punkte und Streifen er-

kannt werden können; diese Hämorrhagien bemerkt man zuerst dort, wo die Capillarmaschen dichter sind, wie z. B. in den Papillen der Zunge. Das erwähnte Austreten rother Blutkörperchen übertrifft erheblich jene sporadische Diapedesis, welche, wie erörtert wurde, durch die Aufspannung der Zunge selbst in verschiedenen Theilen derselben hervorgebracht wird. Was aber die durch die Ligatur selbst bedingte locale Reizung betrifft, so haben Controlversuche gezeigt, dass sie allein, an und für sich, niemals dergleichen Störungen der Circulation hervorruft; bald nach dem Anlegen der Ligatur entsteht wohl in der nächsten Umgebung des Haarknotens eine Erweiterung der Capillaren, aber nach 2—3 Stunden schwindet dieselbe, um keine weiteren Veränderungen zu hinterlassen, wenigstens innerhalb jenes Zeitraumes, welcher zur Bildung eines Infarcts nöthig ist.

Während die beschriebenen Vorgänge im embolisirten Gebiet weiter vor sich gehen, füllen sich alle seine Gefässe mit Blut, die Blutbewegung hört überall ganz auf, der Unterschied zwischen dem Saum der angrenzenden Capillaren der freien Circulation und den Capillaren des embolisirten Bezirks selbst schwindet. 24—48 Stunden nach Beginn des Experiments gewinnt das embolisirte Gebiet folgendes Aussehen: es wird weit mehr roth im Vergleich mit den angrenzenden Theilen (an einer nicht ausgestreckten Zunge hat es eine dunkelrothe Färbung), sticht gegen die angrenzenden Theile lebhaft ab, hat die Form eines Dreiecks, dessen Form und Grösse dem Verästelungsgebiete der unterbundenen Arterie entspricht; ihr Niveau ist gewöhnlich ein wenig niedriger, als dasjenige der sie umgebenden Theile, trocknet bei lange andauernder Aufspannung der Zunge, ungeachtet der öfteren Anfeuchtung, leicht aus. Alle Gefässe dieses Bezirks, besonders die Venen, sind erweitert; die Blutbewegung ist nirgends sichtbar, nur in den Venen, welche mit den Venen der freien Circulation anastomosiren, kann eine schwache rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes wahrgenommen werden; das Blut in den Gefässen des embolisirten Bezirks bleibt flüssig, gerinnt nicht, worauf schon die passive Bewegung des Blutes in den Gefässen bei der Veränderung der Lage der Zunge oder ihrer Theile hinweist. Das in den Gefässen stagnirende Blut nimmt eine ziegelrothe Färbung an, der Unterschied zwischen der Farbe des arteriellen und venösen Blutes schwindet. Ausser dem peripherischen Saume, welcher mit dem Gebiete der collateralen Hyperämie

confluirt, findet man in ihren übrigen Theilen auch keine Spur von Diapedesis. Die Wandungen der Gefässe zeigen keine sichtbaren morphotischen Veränderungen; in den anderen Geweben dahingegen entstehen folgende Veränderungen: die das embolisirte Gebiet bedeckenden Epithelien fallen ab; die Muskelfasern zeigen viele Querrisse der contractilen Substanz innerhalb des unbeschädigten Sarcolemms; sie verlieren ihr quergestreiftes Aussehen, schwellen an und sehen wachsartig aus; in diesem Zungentheile rufen leichte Nadelstiche keine Contractionen der Muskelfasern hervor, wie es in den übrigen Zungentheilen der Fall ist. Die Nervenfasern und die Bindegewebselemente lassen keine sichtbaren Veränderungen erkennen. In der Umgebung, auf der Grenze des embolisirten Gebietes mit demjenigen der freien Circulation, kommen die oben beschriebenen punktförmigen und streifigen Hämorrhagien zum Vorschein; in den Capillaren, welche unmittelbar an das Gebiet der Stase stossen, geht noch die pulsirende Hin- und Herbewegung des Blutes und das Austreten rother Blutkörperchen fort; ausserdem erscheint hier in Folge der vermehrten Transsudation eine mehr oder weniger ausgesprochene ödematöse Anschwellung, wodurch die Grenze des embolisirten Bezirks gegen das niedrigere Niveau schärfer hervortritt. Die Geschwindigkeit der Blutströmung in den vor der Unterbindungsstelle entspringenden Aesten und in den ihnen entsprechenden Capillaren und Venen wird bedeutend beeinträchtigt.

Den 2. oder 3. Tag hat es mit der pulsirenden Blutbewegung in den angrenzenden Capillaren und mit dem Austreten rother Blutkörperchen ein Ende. Den 3. bis 4. Tag entwickeln sich im embolisirten Gebiete Vorgänge der Necrose: die Randtheile der Zunge verfallen der letzteren früher und mumificiren grösstentheils in Folge des Austrocknens, in den übrigen Theilen des embolisirten Gebietes entsteht eine feuchte Necrose: alle Gewebe werden trübe, stellenweise mit Blutpigment durchtränkt und bekommen eine grünliche Färbung; der Inhalt mancher Gefässe wird farblos, ihre Conturen undeutlich. Dabei entstehen in verschiedenen Theilen des embolisirten Bezirks mehr oder minder ansehnliche Hämorrhagien, welche mit unbewaffnetem Auge sichtbar, sich rasch entwickeln und nicht scharf begrenzt sind. Bezüglich der Entstehungsweise dieser Blutungen können wir nichts Bestimmtes sagen, da die Durchtränkung

der Gewebe mit Blutpigment und ihre Trübung jede genaue mikroskopische Untersuchung unmöglich machen.

Bei den Versuchen mit *Verstopfung* des Hauptstammes der Zungenarterie durch Waschkügelchen, combinirt mit der Anastomosenunterbindung, erhält man den oben erörterten ähnliche Resultate, mit dem einzigen Unterschied, dass sich die Vorgänge nicht so rasch entwickeln: die Hyperämie in der Umgebung des embolisirten Bezirks erreicht niemals einen solchen Grad, wie bei einfacher Unterbindung, und erfolgt später, manchmal erst den 2. Tag. Man muss noch bemerken, dass bei dergleichen Versuchen, ausser der Embolisirung des Hauptstammes, noch mehrere unterhalb der Verstopfungsstelle abgehende Seitenzweige durch Wachskügelchen obturirt werden; darum gewinnt hier manchmal der rückläufige venöse Strom die Oberhand über denjenigen der Arterien, so dass die Gefässe des embolisirten Bezirks beinahe durch den rückläufigen Venenstrom allein von Blut ausgefüllt werden. Im Uebrigen aber weichen diese Ereignisse nicht wesentlich von den oben geschilderten ab.

Wenn wir das Resumé der durch Verstopfung der Endarterien hervorgebrachten Hauptereignisse ziehen, so haben wir:

a) *in der Umgebung des embolisirten Bezirks*: Beschleunigung der Blutbewegung in den unmittelbar vor der Verstopfungsstelle entspringenden Aesten der obturirten Arterie, welche sich auf die entsprechenden Capillaren und Venen verbreitet; Erweiterung und Injection der Capillaren auf der Grenze gegen das embolisirte Gebiet, mit pulsirender Blutbewegung; ödematöse Schwellung der Gewebe in Folge vermehrter Transsudation und Diapedesis rother Blutkörperchen, welche die Bildung punktförmiger Hämorrhagien nach sich zieht.

b) *In dem embolisirten Bezirke selbst*: Ischämie und Verengerung der Gefässe, Aufhebung der Circulation; allmähliches Vordringen des Blutes in die an das Gebiet der freien Blutcirculation anstossenden Capillaren, unmittelbar durch die Capillarverbindungen, welches die Bildung von Blutungen per diapedesin im Gefolge hat; rückläufige Blutbewegung in einigen, unterhalb der Verstopfungsstelle des Stammes abgehenden Zweigen der obturirten Arterie, die durch Capillarverbindungen unterhalten wird; rückläufige Blutbewegung in den Venen, welche auf der Verbindungsstelle der-

selben mit den Venen der freien Blutcirculation beginnt; allmähliche Anfüllung und Erweiterung aller Gefässe, welche mit allgemeiner Stase (Anschoppung) endigt; Entwickelung der Necrosevorgänge mit diffusen Hämorrhagien im ganzen embolisirten Bezirk.

Die Ereignisse, welche in der Umgebung des embolisirten Bezirks sich entwickeln, bilden augenscheinlich Vorgänge der sogenannten collateralen Fluxion, welche von einer ansehnlichen und plötzlichen Erhöhung des Seitendruckes vor der Verstopfungsstelle abhängt. Die Erhöhung des Seitendrucks vor der Verstopfungsstelle verbreitet sich auf die nächsten Seitenzweige, welche vorzüglich die dem embolisirten Gebiet angrenzenden Zungentheile mit Blut versehen: hier steigt der Seitendruck auch, wobei ein Theil desselben in die Geschwindigkeit der Bewegung übergeht, welche nicht nur in den genannten Arterien, sondern auch in den entsprechenden Capillaren sich merklich vergrössert. Im Steigen des Seitendrucks liegt auch der Grund für die Erklärung der vermehrten Transsudation und des Austretens rother Blutkörperchen per diapedesin im Bezirke der collateralen Fluxion. Auf Grund der Embolisirungsversuche der Endarterien in der Zunge behauptet Cohnheim, dass die collaterale Fluxion sich allein durch Beschleunigung der Blutbewegung in den vor dem Embolus abgehenden Aesten mit ihren Capillaren und Venen kennzeichnet. Aus unseren Beobachtungen leuchtet es ein, dass auch bei den Experimenten mit Embolisirung von Endarterien durch Wachskügelchen eben solche Vorgänge der collateralen Fluxion sich entwickeln, wie bei denjenigen der Unterbindung, nur mit dem Unterschied, dass sie bei der Embolisirung langsamer zu Stande kommen, und einen solchen Grad nicht erreichen, wie bei der Unterbindung. Aber dieser Differenz liegt, anderer Meinung nach, der Unterschied in den Bedingungen des Experimentes selbst zu Grunde: bei der Injection der Wachsemulsion nach dem 2. Verfahren Cohnheim's mit Unterbindung der Aorta wird die Blutcirculation in der entsprechenden Zungenhälfte in Abhängigkeit gestellt von den Anastomosen zwischen beiden Hauptstämmen der Zungenarterien am Boden der Mundhöhle, folglich muss die Quantität des Blutes und der Grad seines Druckes mehr oder minder von zufälligen Hindernissen für die Blutcirculation Seitens der genannten Anastomosen, Hindernissen, welche ausserdem unmittelbarer Beobachtung und Würdigung bei jedem einzelnen Experimente un-

zugänglich sind, abhängen: individuelle Differenzen im Entwickelungsgrade der genannten Anastomosen, zufällige Verstopfung derselben durch Wachskügelchen, endlich unvollkommene Obturirung des Hauptstammes in der Mundhöhle auf der Seite des Experimentes, — alle diese Umstände können nicht ohne Einfluss auf die Bluteirculation vor dem Embolus in der Zunge sein, und wir erörterten schon früher, dass eben aus diesem Grunde wir zur Erklärung der Folgen der Verstopfung den Versuchen mit Unterbindung den Vorzug gaben. Bei genannten Umständen erreichen die Vorgänge der collateralen Fluxion niemals den Grad, wie bei der Unterbindung; auch können sie sich auf der Seite des Experiments so vertheilen, dass nur ein unbedeutender Theil derselben unmittelbarer Beobachtung zugänglich ist: in diesem Falle ist auch die Beschleunigung der Blutbewegung vor dem Embolus in einer der Beobachtung zugänglichen Arterie nur von relativer Bedeutung.

Zugleich zeigen die Resultate der Endarterien-Unterbindung, dass die collaterale Fluxion auch ihren Einfluss auf das embolisirte Gebiet selbst ausübt, was Cohnheim in Abrede stellt. Wie wir gesehen, dringt das Blut unter der Einwirkung des hier erhöhten Druckes eben aus dem Bezirke der collateralen Fluxion in die Gefässe des embolisirten Gebietes der Endarterie durch die Capillarverbindungen zwischen den genannten Gebieten vor; dabei fliesst es theils unmittelbar in das dem embolisirten Bezirk anliegende Capillarnetz, theils vermöge der rückläufigen Bewegung in den unterhalb des Embolus abgehenden arteriellen Zweigen in den Stamm und von dort in die übrigen Aeste und Capillaren des embolisirten Gebietes. Cohnheim erwähnt auch der rückläufigen Blutbewegung in manchen Zweigen der obturirten Arterie, aber nur in dem Sinne, dass dieselbe durch echte arterielle Anastomosen unterhalten wird und dass sie die Herstellung der Bluteirculation im Gebiete der verstopften Arterie bewirkt. Wir haben uns aber überzeugt, dass die genannte rückläufige Bewegung bei der Verstopfung der Endarterien immer wahrgenommen und durch Capillarverbindungen unterhalten wird, dass sie die Circulation im embolisirten Bezirk nicht herstellt und dennoch immer an der Anschoppung der Gefässe und der Infarcirung des embolisirten Gebietes theilnimmt.

Indem Cohnheim auf Grund seiner Untersuchungen die allgemeinen Bedingungen der Infarcirung schildert, erwähnt er unter

Anderm, dass die schwachen Anastomosen, welche nicht ausreichen, um die Blutcirculation im Gebiete der verstopften Arterie herzustellen, den rückläufigen Venenstrom verhindern und dass in solchen Fällen kein Infarct, sondern nur Necrose oder necrobiotische Prozesse zu Stande kommen. Aber auch dieser Umstand ist nicht von unbedingter Bedeutung: bei Versuchen mit Unterbindung von Uebergangs-Arterien beobachteten wir einige Fälle, wo der rückläufige Arterienstrom, welcher durch sehr schwache Anastomosen unterhalten wurde, die Blutcirculation nicht herstellte, aber auch den rückläufigen Venenstrom nicht verhinderte; dabei entwickelten sich dieselben Vorgänge, wie bei der Verstopfung der Endarterien. — Die Gefässe des embolisirten Gebietes füllen sich mit Blut auch Seitens der Venen. Virchow, O. Weber und Cohn erwähnen auch einer venösen Hyperämie des embolisirten Bezirks und erklären sie durch den rückläufigen Venenstrom in diesem Gebiete, in Folge der Druckdifferenz, welche durch die Aufhebung der vis a tergo im Gebiete der obturirten Arterie erzeugt wird; in dieser Hinsicht bestätigt die unmittelbare mikroskopische Beobachtung ganz die Erklärung der genannten Autoren. Unsere Beobachtungen zeigen ausserdem, dass der rückläufige Venenstrom bei der Anschoppung und Infarcirung keine solche ausschliessliche Rolle spielt, wie Cohnheim ihm zuschreibt; das Blut tritt in die Gefässe des embolisirten Gebietes auch durch andere offene Bahnen ein.

Die venöse Hyperämie dieses Bezirks zählen die genannten Autoren nicht zu einem so constanten Moment bei der Bildung des embolischen Infarcts, wie die collaterale Fluxion. Cohn (l. c, S. 369) beschreibt die Bedeutung des rückläufigen Venenstroms ausführlicher; seiner Meinung nach dauert er nur so lange, bis ein Ausgleich in genannter Druckdifferenz des Blutes nach der Füllung der Venen des embolisirten Gebiets zu Stande gekommen ist; die auf diese Art entstandene venöse Hyperämie bedingt an sich nur cyanotische Formen der Necrose mit Oedem, aber sie zieht keinen Infarct nach sich, vorausgesetzt, dass nirgends schwache arterielle Verbindungen zwischen dem Gebiete der verstopften Arterie und demjenigen der freien Blutcirculation vorhanden sind. Andererseits behauptet Cohn (l. c. S, 516 bis 518, 562), auf Grund einiger Experimente, dass Anschoppung und Infarcirung ganz ohne Betheiligung des rückläufigen Venenstroms

entstehen können. Indem Cohn, ausser der Hauptarterie, auch die abführende Hauptvene ligirte und dadurch die rückläufige venöse Strömung unmöglich machte, fand er, dass die Hyperämie und die Blutungen im Gebiete der unterbundenen Arterie nicht nur nicht abnahmen, wie man es erwarten sollte, sondern im Gegentheil sich bedeutend vergrösserten im Vergleich mit den Resultaten der Unterbindung einer Arterie allein. Aber die Resultate der Untersuchungen Cohn's sind, unserer Meinung nach, von geringem Belang: bei diesen Experimenten bleibt, bei Unmöglichkeit der unmittelbaren Beobachtung, die Entstehungsweise der Hyperämie und der Hämorrhagien selbst ganz unbekannt; hier kann man nicht mit Gewissheit die Betheiligung derjenigen Anastomosen bestimmen, durch welche die Communication des Bezirks der unterbundenen Arterie mit demjenigen der freien Circulation unterhalten wird; dabei können Hyperämie und Hämorrhagien so erklärt werden, dass die Quantität des durch diese Anastomosen zugeführten Blutes so bedeutend ist, dass sie an und für sich die Hyperämie und Hämorrhagie im Gebiete der unterbundenen Arterie herbeiführen kann, um so mehr, als bei den Untersuchungen Cohn's die Unterbindung der abführenden Hauptvene den freien Blutabfluss verhindert; durch die letztgenannte Bedingung kann auch der Umstand erklärt werden, dass Hyperämie und Hämorrhagie bei der Unterbindung der Arterie und Vene zugleich grösser sind, als es bei der Unterbindung der Arterie allein der Fall ist. Angesichts der Mangelhaftigkeit der Untersuchungen Cohn's haben wir es für nöthig gehalten, einen analogen Versuch an der Froschzunge bei bestimmteren Bedingungen der unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung zu machen.

Experiment mit Unterbindung der Endarterien und der aus dem Gebiete der unterbundenen Arterie abführenden Vene: Ausser der Unterbindung der Endarterie, wie oben beschrieben, ligirten wir noch eine oder einige Venen, welche zur rückläufigen Blutbewegung dienen konnten; dabei richteten wir uns mit Hülfe des Mikroskops nach der gegebenen Gefässvertheilung und beseitigten ganz die Möglichkeit eines rückläufigen Venenstroms in das Gebiet der unterbundenen Arterie. Nach Beseitigung des rückläufigen Venenstroms beobachteten wir, bei solchen Versuchen, dieselben Vorgänge, wie bei der Unterbin-

dung einer Endarterie allein, und darum wäre eine ausführliche Beschreibung derselben überflüssig. Hier erscheint auch eine rückläufige Strömung in manchen arteriellen Zweigen unterhalb der Unterbindungsstelle des Stammes, welche durch die Capillarverbindungen aus dem Gebiete der collateralen Fluxion unterhalten wird und, wie oben erwähnt, bis zu den Capillaren fortschreitet; in der Umgebung stellen sich auch oben beschriebene Vorgänge der collateralen Fluxion mit Injection der Capillaren und punktförmigen Hämorrhagie ein: von hier aus gelangt das Blut unmittelbar in die an das Gebiet der unterbundenen Arterie angrenzenden Capillaren und führt in den peripherischen Theilen dieses Bezirks punktförmige Hämorrhagien herbei. In den Venen daselbst haben wir gar keine Bewegung wahrgenommen, aber nach 2—3 Tagen fanden wir sie mehr als gewöhnlich mit Blut gefüllt, ebenso wie die übrigen Gefässe im Bezirke der ligirten Arterie, — mit einem Worte, es bildet sich Anschoppung und Infarcirung, wie bei Unterbindung der Arterien allein, mit dem Unterschied aber, dass die Hyperämie im Gebiete der unterbundenen Arterie langsam zu Stande kommt und den 3. bis 4. Tag nicht einen solchen Entwickelungsgrad erreicht, wie bei Experimenten ohne Unterbindung der Venen. Nichtsdestoweniger ist dieses Gebiet an einer nicht ausgestreckten Zunge in Form eines rothen Keils von den anliegenden Theilen scharf abgegrenzt und fällt der Necrose anheim. Somit leuchtet es aus den Versuchen mit Venenunterbindung ein, dass Anschoppung und Infarcirung auch ohne Betheiligung des rückläufigen Venenstroms zur Entwickelung kommen können, obgleich die Anschoppung sich langsamer ausbildet und nicht den Grad erreicht, wie bei der Betheiligung des rückläufigen Venenstroms; Cohnheim's Erklärung, nach welcher Anschoppung und Infarcirung des embolisirten Bezirkes ausschliesslich von dem rückläufigen Venenstrome abhängen, ist daher als einseitig zu betrachten.

Die Versuche mit Embolie und Unterbindung von Endarterien zeigen, dass das Blut den Bezirk der verstopften Arterie nicht nur durch den rückläufigen Venenstrom, sondern auch durch andere Verbindungen zwischen diesem Bezirk und demjenigen der freien Circulation erreicht: abgesehen von den Anastomosen, welche nicht ausreichen, um die Circulation zu unterhalten, tritt das Blut in den embolisirten Bezirk auch durch Capillarverbindungen ein.

Ausser dem Bereiche des embolisirten Bezirks gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen: gleich nach dem Anlegen der Ligatur an eine Endarterie, hört vor der Unterbindungsstelle die fortschreitende Strömung des Blutes in jenem Theile des Stammes, welcher sich zwischen der Ligatur und dem nächsten Seitenzweige befindet, auf und wird rhythmisch. Die Geschwindigkeit der Strömung im genannten Seitenzweige steigt bedeutend, die Beschleunigung der Blutbewegung, welche man auch in mehreren anderen, unweit der Unterbindungsstelle abgehenden Aesten bemerken kann, verbreitet sich auch auf die den erwähnten Zweigen entsprechenden Capillaren und Venen. Nach der anatomischen Lage der Arterien in der Froschzunge speisen die Zweige mit beschleunigter Blutbewegung eben diejenigen Zungentheile, welche an's embolisirte Gebiet stossen (s. die Abbild.); nach dem Gehalt und der Bewegung des Blutes kann man hier die erste Zeit nach der Unterbindung drei Säume von Capillaren unterscheiden: a) den Saum von Capillaren des peripherischen Theils des embolisirten Gebietes, welcher unmittelbar an den Bezirk der freien Circulation angrenzt: in diesem Saume, so wie im ganzen embolisirten Gebiete, sind die Capillaren während der ersten Stunden nach dem Anlegen der Ligaturen verengert und schwach mit Blut gefüllt; hier kann man gar keine Blutbewegung bemerken, ausser in manchen vereinzelten Haarröhrchen, auf welche, wie erwähnt wurde, eine schwache, kaum sichtbare Bewegung Seitens der Arterien sich fortpflanzt. b) Der folgende Saum der benachbarten Capillaren, welche von Arterien der freien Circulation ihr Blut beziehen, kann hyperämischer Saum genannt werden: hier sind alle Capillaren erweitert und mehr als die übrigen Capillaren der freien Circulation mit Blut gefüllt; die Blutbewegung ist hier sehr ungleichmässig: in manchen Haarröhren ist sie sehr verlangsamt, gleichmässig und geht stellenweise in völlige Stase über, in anderen sieht man wieder eine rhythmische Hin- und Herbewegung, welche man manchmal auch in den feinen zuführenden Arterien dieses Saumes bemerken kann. Weiter der Peripherie zu folgt c) der Saum derjenigen Capillaren, welche weniger erweitert und gefüllt sind und sich durch ganz freie und beschleunigte Blutbewegung kund geben. Die Erweiterung und Anfüllung der Capillaren auf der Grenze zwischen dem embolisirten Bezirke und demjenigen der freien Circulation kann man oft mit dem blossen Auge als ein

injicirtes Netz, besonders in einer nicht ausgespannten Zunge, wahrnehmen. Ueberhaupt kommen diese Vorgänge die ersten 12 Stunden nach dem Anlegen der Ligatur zum Vorschein. Unsere mikroskopischen Beobachtungen auf der Grenze des embolisirten Bezirks fortsetzend, sahen wir, dass die Stauung in vielen Capillarmaschen sich allmählich unter dem Einfluss der pulsirenden Bewegung in den angrenzenden Haarröhren löst, und das Blut weiter in die zum embolisirten Gebiet gehörenden Capillarmaschen vordringt, wo es wieder einen Stillstand erleidet, wohingegen an der Stelle der früheren Stauung eine pulsirende Blutbewegung entsteht; dieser Vorgang wiederholt sich einige Male nach verschiedenen Zeiträumen und das Blut erreicht somit die angrenzenden Capillaren des embolisirten Bezirks; durch manche kürzere Capillarmaschen verbreitet sich die Blutbewegung auf die Aeste der verstopften Arterie, was als Anfang der oben beschriebenen rückläufigen Blutbewegung in ihren Aesten betrachtet werden muss.

Nach 4—6 Stunden, vom Beginn des Experiments gerechnet, fängt das Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin an: zuerst entsteht es im hyperämischen Saum und verbreitet sich allmählich, je nachdem das Blut in die Capillaren des embolisirten Bezirks vordringt, auf die peripherischen Theile dieser Gegend dort, wo die letztere mit dem Gebiete der freien Circulation grenzt. Rothe Blutkörperchen treten vorzüglich aus Capillaren mit pulsirender Blutbewegung, aber auch aus stagnirenden Capillaren, welche dicht mit Blutkörperchen gefüllt sind und mit den pulsirenden grenzen: die Couturen der stagnirenden Capillaren mit varicösen Ausbuchtungen werden von allen Seiten mit runden Hügelchen austretender rother Blutkörperchen in verschiedenen Stadien der Diapedesis besetzt; das Bild ihres Austretens tritt noch klarer bei der Lösung der Stauung hervor, wenn die sich innerhalb der Gefässe befindlichen Theile der austretenden Blutkörperchen sichtbar werden. In den pulsirenden Capillaren bleiben an den Wänden auch weisse Blutkörperchen stehen und treten auch durch die Gefässwandung heraus, aber in unbeträchtlicher Anzahl; das Austreten derselben erfolgt auch aus kleinen Venen, welche das Blut aus dem hyperämischen Saum ableiten. Je nachdem die emigrirten rothen Blutkörperchen sich an den Capillarwänden ansammeln, bilden sie allmählich Hämorrhagien, welche später auch mit unbewaffnetem Auge, als Punkte und Streifen er-

in unseren Versuchen schon 4—6 Stunden nach Verstopfung einer Endarterie, folglich viel früher, als es durch die Controlversuche Cohnheim's festgestellt ist. Dabei zeigte es sich nur in den Theilen des embolisirten Gebietes, welche an das Gebiet der collateralen Fluxion grenzen; in Folge dessen kann man denken, entweder, dass die Veränderungen der Gefässwandungen in Folge der Aufhebung der Circulation hier früher, als in den übrigen Theilen des embolisirten Bezirks und überhaupt früher, als es in den Versuchen Cohnheim's constatirt ist, eintreten, oder dass das Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin hier nicht durch Veränderung der Gefässwandungen, sondern durch den erhöhten Seitendruck des Blutes, welches aus dem Bezirk der collateralen Fluxion in benachbarte Capillaren des embolisirten Gebietes eintritt, bedingt wird. Um die Vorgänge, welche durch Unterbrechung der Circulation während verschiedener Zeiträume hervorgerufen werden, zu controliren, bedienten wir uns paralleler Untersuchungen der Endarterien-Unterbindung und lösten die Ligaturen nach verschiedenen Zeiträumen. Das Anlegen einer Massenligatur an die ganze Zunge, wie es Cohnheim machte, fanden wir in der Hinsicht unbequem, dass nach der Lösung der Ligatur, wie wir uns überzeugt haben, auf der Stelle, wo sie gelegen, eine mehr oder weniger lange Zeit dauernde Verengerung der Arterien und Venen, beinahe bis zur völligen Verlegung des Lumens, sich einstellt; in den Arterien schwindet sie sehr schnell, in den Venen dagegen, besonders den grossen, hält die Verengerung längere Zeit an und verhindert somit mehr oder weniger den freien Blutabfluss, was schon an sich von den Veränderungen der Gefässwandungen nicht abhängende Störungen der Circulation herbeiführt.

Wenn man die Ligatur nach 6—12—24 Stunden[1]) löst, so bleibt die Arterie an der Unterbindungsstelle bis zur völligen Verschliessung ihres Lumens verengert und eben diese Verengerung verhindert den unverzüglichen Eintritt des Blutes in das Gebiet dieser Arterie. Die Verengerung dauert desto länger, je länger die Arterie unterbunden war; sie geht allmählich vorüber und wird durch eine nachfolgende Erweiterung ersetzt, welche noch während einiger Tage

[1]) Die dieser Periode entsprechenden Veränderungen im Gebiete der unterbundenen Arterie sind schon oben beschrieben worden.

bemerkt werden kann. Die mit dem Eintritt des Blutes durch die verengerte Stelle begonnene Bewegung im Bezirke der unterbundenen Arterie wird von Zeit zu Zeit unterbrochen, in Folge der Bildung von Häufchen weisser Blutkörperchen, welche rasch eines nach dem anderen in den verengerten Stellen der Arterie stecken bleiben; die Häufchen werden abgerissen, durch das auf's Neue einströmende Blut fortgeschleppt und in immer kleinere und kleinere Theile zerschlagen; die Entstehung derselben hört nach einigen Secunden allmählich auf und der Kreislauf im Gebiete der ligirten Arterie wird beinahe überall rasch hergestellt, ausser in kleineren stagnirenden Capillartheilen, wo die Stauung ein wenig später aufhört; allmählich verengern sich die Gefässe und die Röthe im Gebiete der unterbundenen Arterie verschwindet. Ausser den punktförmigen Extravasaten, welche sich schon vor Lösung der Ligatur gebildet haben, entsteht nirgends eine Diapedesis: sie hört sogar dort auf, wo sie früher stattfand.

Wenn man die Ligatur einer Endarterie nach 48 bis 60 Stunden löst, so erfolgt die Herstellung der Circulation in ihrem Bezirk nicht so vollständig, wie im vorhergehenden Falle: die meisten Capillaren sind die erste Zeit nach Lösung der Ligatur für das Blut unwegsam; in den zuführenden Arterien entwickelt sich eine pulsirende Hin- und Herbewegung des Blutes. Bei freier Lage der Zunge hören diese capillaren Stasen nach einigen Stunden mehr oder weniger auf, aber die Circulation bleibt mehr oder minder unregelmässig: stellenweise ist die Bewegung in den Capillaren sehr verzögert, stellenweise ist wieder eine Hin- und Herbewegung; stellenweise, besonders in den Bestandtheilen der Zunge und ihrem Zipfel, tritt das Blut gar nicht in die Capillaren ein. In den Capillaren, welche an solche stasische Theile grenzen, kann man lange rhythmische Hin- und Herbewegung des Blutes bemerken; nach einigen Stunden beginnen rothe Blutkörperchen diese Capillaren zu verlassen, es bilden sich punktförmige Hämorrhagien, aber ihre Zahl ist unbedeutend und überhaupt erreicht die Diapedesis nicht den Grad, wie bei den oben geschilderten Versuchen bei Unterbindung des Stammes mit dem Charakter einer Endarterie. Alle Gefässe, besonders die Venen, bleiben lange Zeit erweitert; in letzteren ist die Bewegung des Blutes verzögert, es entsteht die Randstellung der weissen Blutkörperchen, welche in bedeutender

Menge aus kleinen Venen und Capillaren austreten; in den Theilen, wo die Circulation mehr oder weniger hergestellt ist, erscheint eine merkliche ödematöse Schwellung. Den 2.—3. Tag verengern sich allmählich die Gefässe, die Blutbewegung wird überall gleichmässiger, Emigration weisser und Diapedesis rother Blutkörperchen hören auf; die oben genannten stasischen Theile verfallen der Necrose.

Wenn die Ligatur nach 3—4 Tagen gelöst wird, so tritt das Blut gar nicht in das Gebiet der unterbundenen Arterie ein.

Aus diesen Versuchen leuchtet es ein, dass die Ausdehnung der Circulation nicht ohne Einfluss auf die Function der Blutgefässe bleibt und dass dieser Einfluss der Dauer der Circulations-Unterbrechung proportional ist. Lange andauernde Erweiterung der Gefässe, besonders der Venen, mit Verzögerung der Blutbewegung in ihnen und der Randstellung weisser Blutkörperchen und vermehrter Transsudation der Blutflüssigkeit, nicht aufhörende Stasen in den Capillaren, — alle diese Ereignisse können ohne Zweifel, bei Abwesenheit anderer Gründe, durch den Einfluss der Aufhebung der normalen Circulation auf die Gefässwandungen selbst erklärt werden. Dabei muss man aber den Umstand nicht ausser Acht lassen, dass die Bedingungen der geschilderten Controlversuche an sich einige rein mechanische Hindernisse für die Restitution des normalen Kreislaufes herbeiführen, nehmlich eine ansehnliche, langsam und allmählich verschwindende Verengerung der Arterie an der Ligaturstelle und die Bildung von Pfröpfen aus weissen Blutkörperchen; die Anhäufung der letzteren in vielen Capillaren verhindert schon an sich mehr oder minder die freie Blutbewegung und erzeugt gewissermaassen eine Verzögerung der Blutbewegung in den Venen und ein Oedem. Was aber den Austritt rother Blutkörperchen per diapedesin betrifft, so stellt es sich aus den Versuchen mit Lösung der Ligaturen heraus, dass er nicht überall im Bezirke der unterbundenen Arterie eintritt, sondern nur in der Umgebung der stasischen Theile der Capillaren, wo ein Hinderniss für die Blutbewegung und somit auch die Bedingungen zur Erhöhung des Seitendrucks vorhanden sind; ausserdem ist auch an diesen Stellen der Austritt rother Blutkörperchen bei Weitem nicht so bedeutend, wie man es beim Eintritt des Blutes aus Arterien in Gefässe, welchen während 48—60 Stunden die normale Circulation fehlte, erwarten könnte. Somit denken wir, dass die Aufhebung der Circulation zwar nicht

ohne Einfluss auf den Bestand der Gefässwandungen bleibt, dieselbe aber an sich, ohne Betheiligung eines relativ erhöhten Seitendruckes, ein Austreten rother Blutkörperchen per diapedesin nicht erzeugt [1].

Auf Grund aller oben geschilderten Beobachtungen kommen wir zu folgenden Hauptfolgerungen hinsichtlich der mechanischen Störungen der Blutcirculation und der Entstehungsweise des embolischen Infarcts bei Verstopfung von Arterien in der Froschzunge:

1) Die Verstopfung (durch einen indifferenten Embolus oder Unterbindung) von Arterien, die hinter der Verstopfungsstelle solche Anastomosen haben, welche ausreichen, um die normale Circulation im Gebiete der obturirten Arterie zu unterhalten, bleibt ohne Folgen.

2) Die Verstopfung von Arterien, deren Anastomosen nicht ausreichen, um die normale Circulation im Bezirke der verstopften Arterie zu unterhalten, kann eine mehr oder weniger dauerhafte Verlangsamung der Circulation und eine venöse Stauung im genannten Gebiete herbeiführen.

3) Die Verstopfung solcher Arterien, welche hinter der Verstopfungsstelle keine Anastomosen besitzen, der sogenannten Endarterien, hat einen hämorrhagischen Infarct im Gebiete der verstopften Arterie zu Folge. Ein Infarct kann sich auch im Bezirke einer solchen Arterie bilden, die nicht Endarterie ist, wenn ihre Anastomosen hinter der Verstopfungsstelle so unbedeutend sind, dass sie in ihrem Verästelungsgebiet die Circulation ganz und gar nicht unterhalten können.

4) Die Verstopfung jeder Endarterie von nicht zu geringem Kaliber wird immer von Vorgängen der collateralen Fluxion in der Umgebung des embolisirten Gebietes, nehmlich von Erweiterung und Injection der Capillaren, Eintritt pulsirender Bewegung in den Arterien und Capillaren, vermehrter Geschwindigkeit der Blutbewegung nebst Erhöhung des Seitendruckes und endlich von Diapedesis rother Blutkörperchen mit punktförmigen Hämorrhagien begleitet.

5) Die collaterale Fluxion spielt eine wichtige Rolle bei der Anschoppung und Infarcirung des embolisirten Bezirks.

6) Die Anschoppung des embolisirten Gebietes wird nicht aus-

[1]) Vergl. Cohnheim, Neue Untersuch. über die Entzünd. 1872. S. 7—11.

schliesslich durch den rückläufigen Venenstrom, sondern auch durch einen rückläufigen Strom in einigen Aesten der verstopften Arterie, wie auch durch den unmittelbaren successiven Eintritt des Blutes aus dem Bezirke der collateralen Fluxion in die, an das embolisirte Gebiet angrenzenden Capillaren, — mit einem Worte, durch das Einströmen des Blutes von allen Seiten in das embolisirte Gebiet bedingt.

7) Die unzweifelhaft per diapedesin entstehenden Hämorrhagien in den peripherischen Theilen des embolisirten Gebietes hängen nicht nur von Veränderungen in Folge der Circulationsunterbrechung, sondern auch von der Erhöhung des Seitendrucks in dem an die collaterale Fluxion angrenzenden Bezirk ab.

8) Die Entstehungsweise des embolischen Infarcts in der Froschzunge kann auf folgende Art erklärt werden: gleich nach der völligen Verstopfung einer Endarterie hört die Circulation in dem Verästelungsgebiete derselben, sowie in den dazu gehörenden Capillaren und Venen auf. Dieser embolische Bezirk wird ischämisch und blass, theils in Folge der Absperrung der Blutzufuhr, theils in Folge der tonischen Contraction der Gefässe; der Blutdruck schwindet daselbst ganz, wogegen in der Nachbarschaft der Blutdruck erhöht wird und Vorgänge der collateralen Fluxion mit beschleunigter Blutbewegung, Erweiterung der Gefässe und Bildung von punktförmigen Hämorrhagien per diapedesin herbeiführt. In Folge der genannten Druckdifferenz tritt das Blut in die Gefässe des embolisirten Bezirks von allen Seiten ein und die Ischämie wird binnen 2—3 Tagen successive durch eine Hyperämie mit Erweiterung aller Gefässe und absoluter Stase ersetzt, — es bildet sich die sogenannte Anschoppung; dort, wo das Blut aus dem Gebiete der collateralen Fluxion durch Capillarverbindungen unmittelbar in den embolisirten Bezirk eintritt, entstehen Hämorrhagien per diapedesin, — das embolisirte Gebiet wird infarcirt. Es erhält zugleich das Aussehen eines dunkelrothen Keils, welcher der Grösse und Form des Gebietes der verstopften Arterie entspricht. Parallel mit den genannten Ereignissen entwickeln sich im embolisirten Bezirk, der Circulationsunterbrechung zur Folge, auch Necrosevorgänge; den 3.—4. Tag gesellen sich noch Hämorrhagien hinzu, welche in Folge der necrotischen Zerstörung der Gefässwandungen entstehen.

Versuche über Embolie und Compression von Lungenarterien-Zweigen bei Fröschen.

Da einige Autoren die Froschlunge für ein gutes Object zu mikroskopischen Beobachtungen der Circulation betrachten und, nach Hüter [1]), dieselbe sich auch zu Beobachtungen der Emboliefolgen eignet, konnten wir es nicht unterlassen, auch einige Versuche an der Froschlunge (Rana temporaria) zu machen.

Die anatomische Beschaffenheit der Froschlunge, sowie die Technik der mikroskopischen Beobachtung der Blutcirculation in derselben sind schon in der Arbeit Küttner's [2]) ausführlich geschildert worden, darum werden wir uns auf wenige Bemerkungen hinsichtlich der Gefässvertheilung in der Froschlunge beschränken. Der Hauptstamm der Art. pulmonalis spaltet sich bald nach dem Eintritt in den Lungenhilus in drei Hauptzweige; leicht convergirend verlaufen dieselben längs der Lunge nach ihrer Spitze; die ihnen entspringenden Seitenäste haben eine federfahnenähnliche Vertheilung; sie gehen fast unter einem rechten Winkel ab und wechseln dermaassen ab, dass oberhalb und unterhalb eines jeden langen Zweiges ein kurzer sich befindet, und umgekehrt. Ausserdem sind die Aeste zweier, neben einander der Länge nach verlaufender Arterien so gelegen, dass kurze Zweige der einen Arterie den langen der anderen gegenüber entspringen; in Folge dessen greifen die Gefässbezirke zweier neben einander der Länge nach verlaufender Arterien ineinander. Sich baumartig verzweigend, gehen die Endäste der Arterien in Capillaren über; das Netz relativ sehr breiter Haargefässe ist so dicht, dass zwischen seinen Maschen nur kleine vieleckige Inselchen des Parenchyms zu sehen sind. Dabei sind die Capillarschlingen so kurz, dass sich bald kurze Venenstämmchen aus ihnen bilden; die letzteren sammeln sich später zu Venen, welche in der Richtung zu den Alveolarsepta verlaufen und in relativ breite Venen unter einem fast rechten Winkel einmünden. Anastomosen zwischen den Aesten der Lungenarterie werden nur

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873. S. 81. — Allg. Chirurgie S. 456, 552 u. 560.

[2]) Dieses Archiv Bd. LXI. 1874. Beitrag zu den Kreislaufsverhältnissen der Froschlunge.

in seltenen Fällen angetroffen: gewöhnlich fehlen sie gänzlich und alle Zweige der Lungenarterie sind mithin ächte Endarterien.

Zur mikroskopischen Beobachtung des Kreislaufs wird die Lunge eines curarisirten Frosches, nach der Vorschrift Küttner's (l. c.), mit Luft gefüllt, durch eine musculocutane Wunde vorsichtig herausgeholt und in einer passend ausgeschnittenen Korkkammer auf den Objectträger gelegt. Dem Austrocknen der Oberfläche wird durch Benässung derselben mit einer ¾ procentigen Kochsalzlösung vorgebeugt.

Bei unseren Experimenten wandten wir kein Deckglas an, weil dasselbe schon an sich die freie Blutcirculation verhindert.

Die genannten Bedingungen der mikroskopischen Beobachtung sind für die Regelmässigkeit der Blutcirculation in der Froschlunge durchaus nicht indifferent. Gleich nach der Herausholung der Lunge verfällt dieselbe, trotz aller Vorsichtsmaassregeln, grössentheils der Ischämie: die Gefässe sind verengert und die Bewegung des Blutes hat entweder ganz aufgehört, oder ist sehr verlangsamt. Nach einigen Minuten stellt sich aber dieselbe wieder her und erreicht rasch eine solche Geschwindigkeit, dass man nirgends einzelne sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann. Alle Gefässe erweitern sich ein wenig. Nachher dauert die Blutcirculation ohne besondere Veränderungen bei verschiedenen Exemplaren binnen sehr verschiedenen Zeiträumen an: nur in seltenen Fällen besteht sie 1—2 Tage hinter einander ohne Veränderung; meistens beginnt aber die Blutbewegung nach 6—12, sogar nach 2—3 Stunden sich zu verlangsamen; in die Capillaren, wo man jetzt einzelne sich bewegende Blutkörperchen unterscheiden kann, bleiben an den Wänden viele weisse Blutkörperchen stehen, so dass viele Haargefässe unwegsam werden; dasselbe geht auch in vielen Venenstämmchen, welche sich aus dem Netze der Haargefässe sammeln, vor sich. Bei einem gewissen Grade der Verzögerung der Blutbewegung bleiben in den Capillaren auch viele rothe Blutkörperchen stehen: sie begegnen auf ihrem Wege den scharfen Rändern der Parenchyminselchen und hängen sich an dieselben wie Zwerchfellsäcke an. Die stasischen Capillarbezirke werden allmählich grösser, in den zuführenden Arterien entwickelt sich eine Hin- und Herbewegung des Blutes. Zugleich beginnt die Emigration weisser Blutkörperchen aus den Capillaren und genannten Venenstämmchen; nach einiger Zeit kommen dieselben in

der Flüssigkeitsschicht auf der äusseren Lungenfläche zum Vorschein und lassen amöboide Bewegungen erkennen; allmählich häufen sie sich hier in solcher Menge an, dass sie der mikroskopischen Beobachtung hinderlich werden. Ausserdem hört bald jede Bewegung des Blutes in der ganzen Lunge auf, obgleich der Frosch noch nicht todt ist.

Angesichts dieser Kreislaufstörungen, welche von den Bedingungen der mikroskopischen Beobachtung selbst abhängen und in jedem einzelnen Falle nach unbestimmten Zeitabschnitten eintreten, kann man besonders die Froschlunge nicht für geeignet zu Beobachtungen der Störungen, welche durch Embolie oder Compression der Arterien hervorgebracht werden, ansehen; hier ist es schwer zu entscheiden, was eigentlich als Resultat der Embolie betrachtet werden muss, abgesehen davon, dass die Möglichkeit zur Fortsetzung der mikroskopischen Beobachtung sehr viel von zufälligen Bedingungen in jedem einzelnen Versuch abhängt.

Da aber hier doch die Möglichkeit geboten wird, wenigstens die Ereignisse, welche sich gleich nach der Embolie oder Compression verschiedener Arterien einstellen, zu beobachten, so machten wir an der Froschlunge einige Experimente.

Embolie der Zweige der Art. pulmonalis erhält man, wenn man Wachsemulsion in's Herz injicirt, wie das bei den Untersuchungen an der Zunge beschrieben worden ist; aber die Injectionsversuche gelingen selten und darum wurde die Embolie einfach durch Compression dieser oder jener Arterie mittelst einer kleinen Serre-fine ersetzt. Da die Vorgänge bei diesen und jenen Versuchen dieselben sind, so beschreiben wir sie zusammen.

Gleich nach der Verstopfung eines beliebigen Zweiges der Art. pulmonalis entsteht hinter der Verstopfungsstelle eine rückläufige Bewegung des Blutes in einigen Aesten der obturirten Arterie, das Blut tritt in ihren Stamm und von hier aus in normaler Richtung in die übrigen Aeste und Capillaren; da Anastomosen gänzlich fehlen, so wird hier der arterielle rückläufige Strom ausschliesslich durch Capillarverbindungen unterhalten. Dabei wird die Blutbewegung in einigen Bezirken des Capillarnetzes der verstopften Arterie eingestellt. Oft wird dieselbe rückläufige Bewegung in manchen Venenstämmchen, welche sich aus dem Capillarnetz sammeln, beobachtet und dann verhalten sich dieselben, wie Arterien. Auf diese Art wird die Cir-

culation im Gebiete der obturirten Arterie, Dank der Kürze der Capillarbahn und der Breite der Capillaren, durch Seitenwege rasch hergestellt. In der ersten Zeit ist die Blutbewegung im genannten Gebiete, je nach der Grösse der verstopften Arterie, mehr oder weniger verlangsamt, aber nach einigen Stunden erreicht ihre Geschwindigkeit die normale Stärke, und es entstehen nachher keine weiteren Störungen, mit Ausnahme der oben geschilderten allgemeinen Stase, welche von der Verstopfung der Arterie selbst nicht abhängt. Wir denken, dass es nicht überflüssig sein wird, wenn wir erwähnen, dass, wenn man die Serre-fine von der Arterie der Froschlunge abnimmt, jene Bildung von Häufchen weisser Blutkörperchen an der Compressionsstelle der Arterie, welche oben bei den Versuchen der Ligaturlösung von den Arterien der Froschzunge beschrieben worden ist, hier viel schärfer hervortritt; hierbei werden viele Capillaren durch hergebrachte weisse Blutkörperchen obturirt[1]), und die oben geschilderten Ereignisse der successiven Aufhebung der Circulation entwickeln sich früher.

Somit ist es uns bei unseren Experimenten nicht gelungen, eine Anschoppung oder Infarcirung in der Froschlunge herbeizuführen, und darum kommen wir, auf Grund unserer Beobachtungen, zu der Folgerung, dass die Froschlungen sich gar nicht als Object zur mikroskopischen Beobachtung der Vorgänge, welche die Entstehung eines embolischen Infarcts nach sich ziehen, eignen; in der Froschlunge wird die Circulation im Gebiete der verstopften Arterie, der völligen Abwesenheit von Anastomosen ungeachtet, sehr leicht durch collaterale Bahnen hergestellt, wobei das breite und kurze Capillarnetz die Anastomosen zwischen einzelnen Zweigen der Lungenarterie völlig ersetzt.

Diese Arbeit wurde im Laboratorium der allgemeinen Pathologie an der Universität zu Kiew unter der Leitung des Herrn Dr. N. S. Afanassiew ausgeführt; ich fühle mich angenehm verpflichtet, demselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Nach Beendigung dieser Arbeit erschien die Arbeit Zielonko's: „Ueber Entstehung der Hämorrhagien nach Verschluss der Gefässe" (dieses Archiv, 1874, Bd. LVII., S. 436). Durch Compression einzelner arterieller Aeste in der Schwimmhaut des Frosches erzeugte

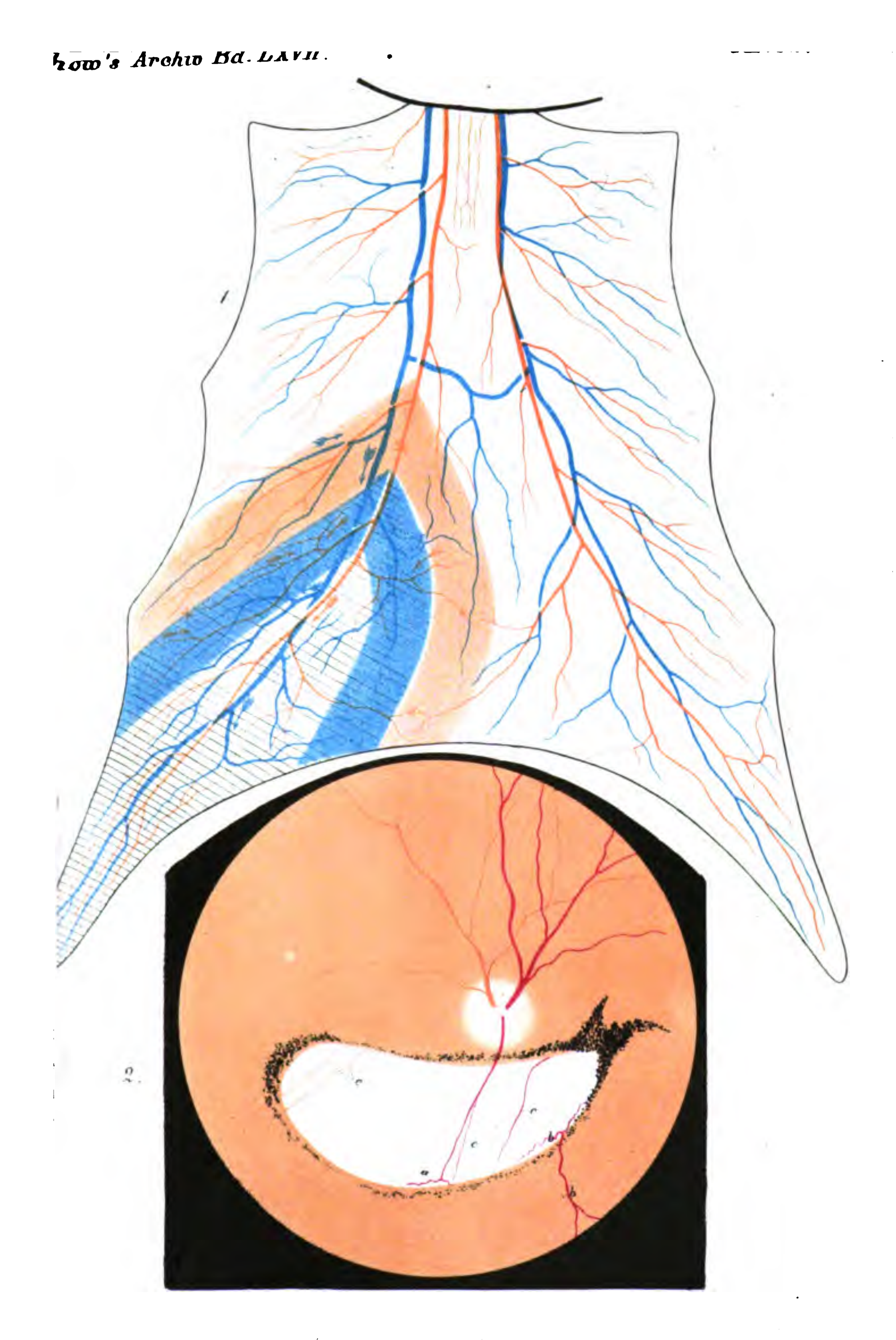
[1]) Globulöse Embolie und globulöse Stase Hüter's, s. Allg. Chirurgie S. 560.

Zielonko einen hämorrhagischen Infarct; dabei beobachtete er, dass diejenigen Zweige der comprimirten Arterie, welche hinter der Compressionsstelle abgehen, sich durch solche Anastomosen mit Blut füllen, die nicht ausreichen, um die Circulation im Gebiete der comprimirten Arterie herzustellen. In den zuführenden Arterien bemerkte er eine Pulsation, welche sich bis zur Compressionsstelle und sogar bis zu den Capillaren und Venen erstreckte. Ausserdem entwickelt sich eine rückläufige Blutbewegung in den zum Bezirke der comprimirten Arterie gehörenden Venen; alle Gefässe sind erweitert, die Bewegung des Blutes im genannten Gebiete hört allmählich auf, den 3.—4. Tag kommt eine allgemeine Stasis zu Stande. Unter Anderem konnte Zielonko sich davon nicht überzeugen, dass der rückläufige Venenstrom sich auf Capillaren und gar Arterien verbreitete, wie es Cohnheim behauptet, und darum kommt er zu der Folgerung, dass die Hyperämie im Bezirke der comprimirten Arterie sich ausschliesslich durch collaterale Bahnen ausbildet. In Bezug auf die Blutungen ist Zielonko zu der Ansicht gekommen, dass sie per diapedesin sich ausbilden und dass diese Diapedesis durch den erhöhten Seitendruck, unabhängig von den Veränderungen der Gefässwandungen in Folge der Circulationsunterbrechung bedingt wird, — was die Resultate unserer Beobachtungen bestätigt.

Im Jahre 1875 erschien die Arbeit Litten's: „Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. mesaraica superior“ (dieses Archiv, Bd. LXIII., S. 289—321), in welcher der Autor unter Anderem die Entstehungsweise des embolischen Infarcts erwähnt. Nach Experimenten mit Unterbindung der genannten Arterie bei Säugethieren behauptet er, dass die Anschoppung im Gebiete der ligirten Arterie ausschliesslich durch den rückläufigen Venenstrom erzeugt wird, weil bei der unmittelbaren mikroskopischen Beobachtung man nirgends in den Arterien des genannten Bezirks eine Bewegung des Blutes wahrnehmen könne, obgleich nach dem Reichthum an Anastomosen zwischen den Zweigen die obere Gekrösarterie nicht zu den Endarterien gezählt werden kann. Da die Blutcirculation in jenem Theile des Dünndarms, welcher von der oberen Gekrösarterie gespeist wird, sich nicht herstellt, so kann, der Meinung des Autors nach, von collateraler Fluxion gar keine Rede sein (l. c. S. 393). Die Hämorrhagien im Bezirke der unterbundenen Gekrösarterie erklärt Litten

ebenso, wie Cohnheim; die Diapedesis beginnt, seinen Beobachtungen nach, 10—12 Stunden nach dem Anlegen der Ligatur. In Bezug auf die citirten Ansichten Litten's kann man Folgendes bemerken: Der Satz, dass das Blut durch die Anastomosen in's Gebiet der unterbundenen Arterie gar nicht eintritt, kann durch die Untersuchungen Litten's nicht als streng bewiesen anerkannt werden, da er die Vorgänge nicht beschreibt, welche sich auf der Grenze des Gebietes der ligirten Arterie mit demjenigen der freien Circulation entwickeln; eben hier ist der Eintritt von Blut durch Anastomosen in's Gebiet der unterbundenen Arterie in einem gewissen Grade möglich; aber bei solcher Form des Gebietes der ligirten Arterie, wie ein langer Abschnitt des Dünndarmes sie bietet, sind die Anastomosen relativ insufficient und darum kann die durch dieselben unterhaltene Blutbewegung in den Arterien dieses Bezirks sich nicht weit erstrecken, sogar von der genannten Grenze aus. Die citirte Ansicht Litten's kann also nicht ohne Einschränkung angenommen werden; da eine unmittelbare mikroskopische Beobachtung auf der genannten Grenze fehlt, ist zugleich die Abwesenheit der collateralen Fluxion vom Autor nicht bewiesen worden, um so weniger, als er, wie es scheint, die Herstellung der Blutcirculation im Bezirke der ligirten Arterie durch collaterale Bahnen von den Vorgängen der collateralen Fluxion in der Nachbarschaft des genannten Gebietes nicht scharf abgegrenzt. Die Blutungen im Bezirke der unterbundenen Arterie erklärt Litten durch Diapedesis, nicht unmittelbarer Beobachtung zufolge, sondern auf Grund der Controlversuche mit Ligaturlösung; wenn man aber die Veränderungen im Dünndarme, welche seiner Beschreibung nach der Zeit der Entstehung von Hämorrhagien entsprechen, in Erwägung zieht, so konnten dieselben in 10—12 Stunden nach dem Anlegen der Ligatur auch in Folge necrotischer Zerstörung der Gefässwandungen ohne Betheiligung von Diapedesis entstehen. Endlich muss man noch erwähnen, dass Litten auf Grund einiger Experimente zugiebt, dass Blutungen im embolisirten Gebiet auch beim Eintritt des Blutes durch collaterale Verbindungen entstehen können: hiermit beschränkt er zum Theil jene ausschliessliche Rolle des rückläufigen Venenstroms bei der Anschoppung und Infarcirung, welche Cohnheim demselben zuschreibt.

Zuletzt erschien die Arbeit Cohnheim's und Litten's: „Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien" (dieses Archiv Bd. LXV.,



Chromolith. v. W. A. Meyn.

1875, S. 99). Auf Grund von Experimenten an Säugethieren sind die Autoren zu der Ansicht gekommen, dass bei der Verstopfung einzelner Aeste der Lungenarterie, welche unzweifelhaft einen Endarteriencharakter haben, sich sehr oft eben deswegen kein Infarct bildet, weil die Blutcirculation im Gebiete der obturirten Arterie mehr oder weniger durch Capillaren, welche dasselbe mit dem Bezirke der freien Arterien verbinden, unterhalten wird. — Auch in den Lungen der Säugethiere haben somit die Capillarverbindungen bei der Embolie fast dieselbe Rolle, wie in denjenigen der Frösche, wo die Capillarverbindungen die Anastomosen völlig ersetzen und die Embolie einzelner Aeste ohne Folgen bleibt. Wie wir oben erwähnten (s. die Versuche mit sehr kleinen Endarterien der Froschzunge), kann man unter gewissen Umständen dasselbe auch in der Froschzunge beobachten. — Die Fälle, wo bei Embolie einzelner Aeste der Lungenarterie bei Säugethieren ein Infarct sich bildet, erklären diese Autoren dadurch, dass die Bewegung des Blutes in den genannten Capillarverbindungen so schwach ist, dass sie die Circulation im Gebiete der verstopften Arterie nicht unterhalten kann; dann entstehen Anschoppung und Infarcirung in Folge des rückläufigen Venenstroms. Bei dieser Erklärung lassen aber die Autoren jenen Grad von Bewegung des Blutes in den Capillarverbindungen ausser Acht, bei welchem die Circulation im embolisirten Bezirke zwar nicht hergestellt wird, seine Gefässe sich aber dennoch von dieser Seite, unabhängig vom rückläufigen Venenstrom, mit Blut füllen, — ganz analog jenem Vorgang, welchen wir bei den Versuchen mit Unterbindung von Endarterien in der Froschzunge beobachtet haben.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XV. Fig. 1.

Die Unterbindung des Hauptstammes der Art. lingualis der rechten Seite sammt allen seinen Anastomosen, welche unterhalb der Unterbindungsstelle abgehen. Die Ligaturstellen sind mit rothen Kreuzen (×××) bezeichnet; die Richtung der Blutbewegung in den Arterien ist durch rothe, in den Venen durch blaue Pfeile angezeigt. Das Gebiet der collateralen Fluxion ist schematisch roth, der Saum des unmittelbaren Bluteintritts durch Capillarverbindungen in's Gebiet der ligirten Arterie, wo sich Hämorrhagien per diapedesin bilden, ebenfalls schematisch blau dargestellt.

XXX.

Onkologische Beiträge.

Von Dr. Carl Weigert,
erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

I. Adenocarcinoma renum congenitum.

(Hierzu Taf. XVI.)

Im Juli 1875 wurde dem pathologischen Institute ein todtgebornes Kind behufs Ausstellung eines Todtenscheines gebracht.

Es ist ein schlecht entwickeltes Kind, Scheitel-Steisslänge 29½ Cm. Die Haut leicht geröthet, die Epidermis trennt sich stellenweise fetzig ab. An der unteren Epiphyse des Oberschenkels lässt sich ein Knochenkern nachweisen. Hoden noch in der Bauchhöhle. Kopfgeschwulst in der Scheitelgegend, Röhrenknochen normal.

Hirn sehr weich, ohne Besonderheiten.

Im Gesicht findet sich eine Hasenscharte, complicirt mit Wolfsrachen und Spaltung des weichen Gaumens.

Zwerchfell beiderseits im dritten Zwischenrippenraum. Herz von entsprechender Grösse, ohne Besonderheiten. Unter der linken Pleura zahlreiche Blutungen von Stecknadelknopf- bis Erbsengrösse. Die Lungen luftleer bis auf einzelne kleine lufthaltige Inselchen.

Milz 4½ Cm. lang, 1 Cm. breit und ebenso dick, blutreich, weich mit zahlreichen kleinen Malpighi'schen Körperchen.

Magen sehr klein, Darm ohne Besonderheiten.

Leber 10 Cm. breit, 7 rechts, 6½ links hoch weich, blassbraunroth, Läppchenzeichnung nicht vorhanden. In der Gallenblase braune Galle.

Nebennieren von gewöhnlicher Grösse, dunkelroth. Hoden bis auf ihre Lage ohne Besonderheiten, roth und derb.

Linke Niere 4 Cm. hoch, 2½ Cm. breit, 1¼ Cm. dick, die Kapsel trennt sich im Allgemeinen leicht ab; nur an einer Stelle, etwa der Mitte des convexen Randes entsprechend, hängt sie fest durch einen verhältnissmässig grossen, derben Gefässstrang, der sich in's Parenchym der Niere verliert. Im Uebrigen zeigt die Niere eine blassrothe, nur in der Umgebung des Gefässstranges eine dunkelrothe Färbung. Auf dem Durchschnitt sieht man nur im obersten und untersten Theile echte Nierensubstanz durch die ganze Dicke des Durchschnittes hindurchgehen, an den anderen Stellen finden sich in der Nähe des Nierenbeckens, verschieden nahe an die Oberfläche der Niere rückend, die gleich zu erwähnenden fremdartigen Massen. Schon im obersten Theile bemerkt man einen erbsengrossen Knoten aus einer helleren, weisslich-grauen Substanz bestehend, welche sich gegen die Umgebung

scharf absetzt. Sein Gefüge ist derb, seine Schnittfläche quillt über die Umgebung hervor, ist leicht höckrig, dabei aber von einem gleichmässigen Aussehen ohne Spur einer normalen Nierenzeichnung. Ein schon etwas grösserer Knoten tritt im zweiten Renculus der Schnittfläche auf. Die Schnittfläche des Knotens selbst hat 7 Mm. im Durchmesser. Sie ist im Uebrigen von ganz ähnlicher Beschaffenheit wie die des ersterwähnten. Die Nierensubstanz der Umgebung ist grösstentheils wohl erhalten, etwas zur Seite gedrängt, namentlich die Papille. Der unterste Rand dieser Partie entspricht dem obenerwähnten Gefässstrange, der von der Nierenoberfläche bis zum Nierenbecken hinzieht. In seiner unmittelbaren Umgebung sieht man kleine, höchstens stecknadelknopfgrosse helle Bläschen. Nach unten von diesem Strange schliesst sich aber die grösste Einlagerung unmittelbar an den zweiten Knoten an. Ihr grösster Durchmesser beträgt 1,3 Cm. Sie rückt an einer Stelle ziemlich nahe an die Nierenoberfläche, ohne dieselbe jedoch ganz zu erreichen. Auch sie ist im Uebrigen scharf gegen das Nierengewebe abgesetzt, das an der Grenze vielfach hämorrhagisch infiltrirt ist. Die umgebende Rinde ist stellenweise sehr schmal, stellenweise dunkelroth mit verwischter Zeichnung, an den meisten Stellen aber heller mit deutlicher Zeichnung. Die Papillen wohl erhalten, seitlich verschoben, Nierenbecken frei.

Die rechte Niere ist viel kleiner, 3 Cm., 1,7 Cm., 1,5 Cm., die Kapsel trennt sich leicht ab, lässt eine graurothe Oberfläche mit flacher Abgrenzung der Renculi erkennen. Auf dem Hauptschnitt bemerkt man zwischen dem obersten und dem nächstanliegenden auf der Schnittfläche sichtbaren Renculus einen kirschkerngrossen Knoten von ganz derselben Beschaffenheit wie die an der linken Niere geschilderten. Zwischen den beiden untersten Renculis in der Nähe des Nierenbeckens sitzen ähnliche weisse unregelmässige Einsprengungen, die nicht ganz so scharf abgesetzt sind und ein mehr röthliches, sich der normalen Nierenfarbe näherndes Aussehen haben. Die übrige Nierensubstanz wie rechts. Nierenbecken frei. In der Harnblase eine ganz kleine Menge gelben Urins.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergiebt aus all' den Knoten ähnliche Bilder. Kerne von 0,0052 Mm. Grösse lagen in einer durchsichtigen Zwischensubstanz, in der man Zellgrenzen nicht wahrnehmen kann. Diese Kernmassen mit ihrer Zwischensubstanz sind zu schlauchähnlichen Gebilden angeordnet. Andererseits bekommt man auch Schläuche mit deutlichem Cylinderepithel zu sehen und Massen mit etwas grösseren gekörnten, sparsamer vertheilten Kernen.

Die Nieren werden zuerst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol gehärtet und nun erst einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Dabei stellt sich heraus, dass die Verhältnisse in beiden Nieren identisch sind. Sie sollen daher auch gemeinsam besprochen werden. Betrachten wir dabei zunächst die makroskopisch normal aussehenden Theile, so bemerken wir an der äusseren Oberfläche der Rinde zahlreiche knäuelartige Anhäufungen gewundener Kanäle, sogenannte Pseudoglomeruli. Dieselben sind mit einem hohen schlanken Cylinderepithel mit entsprechend geformten und gestellten Kernen versehen. Dasselbe sitzt entweder an der ganzen Circumferenz des Kanälchenhohlraumes, oder es bekleidet nur die nach dem Lumen zu convexe Seite desselben, während die gegenüberliegende Wand ein flaches Epithel zeigt. Es ist das die Form, welche, wie Toldt gezeigt

hat (Wiener acad. Sitzungsberichte Abth. III, Bd. 69), den Uebergang zu den eigentlichen Glomerulis bildet. Man sieht auch öfters in der Nähe namentlich der bald zu erwähnenden grossen Glomeruli und an sie herantretend solche mit hohem Cylinderepithel bekleidete (Fig. 2) Kanäle, während die Glomerulis selbst bereits das unten zu beschreibende Epithel haben. Die Pseudoglomeruli sind hier für ein neugebornes Kind auffallend gross.

In der Rinde finden sich ferner Harnkanälchen; aber nur in der Nähe der Marksubstanz sind sie reichlich mit gekörntem Epithel und grossen Kernen versehen. Sonst sind die Epithelien der meisten Kanälchen der Rinde in den peripherischen Schichten, ebenso wie die der kleinen geraden Harnkanälchen und die (viscerale) Bedeckung der Glomeruli mit einem durchsichtigen Protoplasma versehen. Dieses Protoplasma lässt keine Abgrenzung in einzelne Zellindividuen erkennen, vielmehr sind in demselben ohne weitere andere Differenzirung zahlreiche, meist ziemlich regelmässig gelagerte Kerne von 5 μ Grösse (also verhältnissmässig klein) eingelagert. In den grösseren Sammelröhren selbst tritt ein (im Verhältniss zu dem Epithel der Pseudoglomeruli) niedriges, deutlich abgesetztes Cylinderepithel mit grösseren Kernen auf. Die Anordnung der Kanälchen ist in diesen Theilen eine normale, nur sind sowohl Rindentheile, besonders aber Theile der Marksubstanz in der Nähe der Knoten dem Umfange derselben entsprechend ausgebogen und verdrängt. An sehr vielen Stellen ist die Nierensubstanz von Blutungen in diffuser Ausbreitung durchsetzt, am reichlichsten in der Nähe der Tumormassen.

Die Tumormassen selbst sind an den meisten Stellen von der normalen Nierensubstanz durch starke Bindegewebszüge abgetrennt. Dieses Bindegewebe ist sehr kernreich, in ihm verlaufen grosse und kleine Gefässe, hier und da auch Nervenbündel. Doch ist diese Abgrenzung, wie gesagt, nur an den meisten Stellen (nicht überall) eine vollkommene. An anderen hängt die Tumormasse direct mit der Nierensubstanz zusammen und zwar stets mit Rindentheilen, die dann entweder ihre normale Breite haben, oder mehr oder weniger verschmälert sind. Von den starken, die Tumormassen nach aussen begrenzenden Bindegewebszügen trennen sich schmälere und wieder schmälere ab, welche den grossen Knoten in eine Anzahl kleine Unterabtheilungen bringen, die eine sehr verschiedene Grösse haben. Auch dieses Bindegewebe enthält reichlich Kerne und Gefässe. Die einzelnen Läppchen der Geschwulst haben einen sehr mannichfaltigen Bau. Die am wenigsten veränderten Massen (z. B. in den nicht so scharf abgegrenzten Partien der rechten Niere) unterscheiden sich vom normalen Nierengewebe nur durch eine sehr unregelmässige Anordnung und theilweise bedeutende Grösse normaler Elemente. Blutgefässe, Glomeruli und Pseudoglomeruli sind ganz ungeordnet im Läppchen angehäuft. Die Glomeruli und Pseudoglomeruli sind dabei oft von colossaler Grösse (Fig. 2). Zwischen ihnen liegen ebenfalls ganz unregelmässig verlaufende Kanäle zum Theil mit schmalem hohem Cylinderepithel, zum Theil mit derselben undifferenzirten, durchsichtigen Zellenmasse bekleidet, wie sie oben von vielen Rinden- und geraden Harnkanälchen und als Bedeckung der Glomeruli (Fig. 1c und d) erwähnt wurde. Alle diese Gebilde haben, wenn sie sich im Querschnitt präsentiren, immer ein deutliches Lumen und eine scharfe Begrenzung gegen die Umgebung, von der sie manchmal abgelöst erscheinen. Dazwischen finden sich jedoch auch in den am

wenigsten veränderten Läppchen oft schon breitere Kanäle (Fig. 1e), die ganz mit Zellmassen vollgestopft sind. Diese Zellmassen gleichen ganz denen in den kleinen geraden Harnkanälchen. Auch hier hat man ein durchscheinendes, nicht segmentirtes Protoplasma und darin ziemlich regelmässig eingelagerte Kerne von ganz derselben Grösse, demselben Aussehen, derselben Färbbarkeit. Manchmal sieht man an einem Theile des Randes hohe Cylinderzellen, die dann allmählich nach beiden Seiten hin in Zellen mit kleinen runden Kernen abklingen. Hier und da geht ein schmales Harnkanälchen, wenigstens scheinbar, in die breiten Massen über. Andere Kanäle, die mit hohem Epithel bekleidet sind, sind öfters zu grösseren Haufen zusammengeballt, so das colossale Pseudoglomeruli entstehen. Alle diese Zellmassen sind immer scharf gegen das Bindegewebe abgesetzt.

In den stärker veränderten Läppchen gewinnen die breiten Schläuche mehr und mehr die Oberhand. Sie verlaufen, soweit man das auf einer geraden Schnittfläche beurtheilen kann, unregelmässig, zeigen öfter statt der rundlichen Begrenzung Ausläufer, Wülste und dergleichen (Fig. 1a). Solche Schläuche umgeben oft vollkommen ringförmig ein mit erkennbarem Lumen versehenes Harnkanälchen (Fig. 1b), namentlich solche mit deutlichem Cylinderepithel. Sie liegen demselben dicht an und sind von ihnen nur durch eine dünne Haut abgeschieden. Endlich verschwinden Harnkanälchen, Glomeruli etc. immer mehr aus den Läppchen. Zuerst thun das die wirklichen Kanälchen mit unsegmentirtem Epithel, dann die mit hohem Epithel, die Pseudoglomeruli und endlich die Glomeruli. Die in den unsegmentirten Zellhaufen noch vorhandenen anderen Elemente werden von diesen dicht umgeben in derselben Weise wie die oben erwähnten Harnkanälchen von den breiten Schläuchen.

Endlich besteht ein solches Läppchen nur aus einer durchsichtigen Protoplasmamasse (Fig. 3), in welcher ziemlich regelmässig Kerne von der schon mehrfach erwähnten Beschaffenheit eingestreut sind. In dieser Zellenmasse sieht man nur noch zahlreiche Blutgefässe (Fig. 3aa), die mit einer einfachen aus spindeligen Zellen zusammengesetzten Wand versehen sind. Gegen das umgebende Bindegewebe (Fig. 3b) sind auch diese Läppchen scharf abgesetzt. Hier und da kann man im Läppchen durch Auspinseln eine Art Gerüst erhalten, doch scheinen (nach den länglichen Kernen zu urtheilen) die Balken nur zusammengefallene Blutgefässe zu sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich übrigens heraus, dass auch in den makroskopisch normal aussehenden Theilen mikroskopische miliare Tumorknötchen enthalten sind.

Die den erwähnten Gefässstrang umgebenden Cystchen haben auf ihrer Wand ein abgeplattetes Epithel mit grossen leicht granulirten Kernen.

Welche Bedeutung haben nun die Tumormassen?

Würde man einen Haufen jener unsegmentirten Zellindividuen bei einem Erwachsenen übergangslos vorfinden, so würde man kaum an eine epitheliale Neubildung denken. Dennoch ist man gezwungen das Ganze für eine solche zu erklären.

Die gewucherten Pseudoglomeruli und die weiten Kanäle mit

höherem Cylinderepithel muss man ja ohne Weiteres als epitheliale gelten lassen, aber auch den oft erwähnten Zellmassen muss man diesen Charakter vindiciren, wenn man bedenkt, dass von deutlichen Harnkanälchen bis zu den diffusen Zellhaufen alle möglichen Uebergänge vorhanden sind. Die normalen schmalen Harnkanälchen unterscheiden sich von den breiteren Zellzügen nur durch die Dimensionen und das Vorhandensein eines Lumens, die breiteren Schläuche wiederum von den mehr diffusen Zellmassen nur durch die Form des ganzen Zellenconglomerats. Gleichgültig ist es dabei, ob diese letzteren nur einzelne Theile eines Geschwulstläppchens darstellen und noch anderweitige, deutlich epitheliale Gebilde neben sich haben, oder ob sie ein ganzes Läppchen bis auf die dasselbe durchsetzenden Blutgefässe erfüllen. So leicht man daher sonst bei der Beurtheilung von „Uebergängen" auf Abwege gerathen kann, so ist man hier doch wohl zu dem obigen Schluss berechtigt, da das vollkommene Gleichbleiben der die Harnkanälchen und die breiten Schläuche erfüllenden Zellen vor Irrthümern schützt. Es kommt übrigens für die Beurtheilung der epithelialen Natur der Massen noch der Umstand dazu, dass ja mitten unter den runden Zellkernen cylindrische Zellen der Wand hier und da aufsitzen, welche allmählich in die runden abklingen und auf diese Weise die genetische Zusammengehörigkeit documentiren.

Wie diese unregelmässigen Zellwucherungen zu Stande gekommen sind, darüber kann man wenigstens Vermuthungen haben.

Bekanntlich stellen die ersten Anlagen der Harnkanälchen solide Zellzapfen dar, welche (nach Toldt, Waldeyer u. A.) aus den kanalartigen Fortsetzungen des Nierenbeckens hervorspriessen. Diese soliden Zapfen wandeln sich unter gewöhnlichen Verhältnissen in die normalen Kanäle um, mit Bildung eines Lumens. Wenn diese Zellmassen aber wuchern, ohne dass sich ein Lumen in ihnen entwickelt und wenn ihr Wachsthum nicht wie sonst gewöhnlich nur in der Längsrichtung, sondern auch in die Breite erfolgt, so entstehen endlich die in der Geschwulst geschilderten Massen mit unsegmentirtem Epithel. Je nachdem dabei doch noch eins oder das andere der Kanalanlagen eine mehr normale Entwickelung eingeht oder nicht, haben wir entweder ganz mit den gleichen Zellen erfüllte Läppchen oder solche in denen noch (normal oder abnorm gewachsene) Pseudoglomeruli etc. vorhanden sind. Nicht unmöglich ist es, dass

die unregelmässigen, im Tumor vorhandenen Bindegewebszüge durch Abschnürungen oder dergleichen die bereits vorhandenen Anlagen der Nierenkanälchen in falsche Wachsthumsbahnen gelenkt haben. Jedenfalls aber dürfen solche Abschnürungen nicht unterhalb bereits secretionsfähigen Parenchyms erfolgt sein, da es sonst zur Bildung cystischer Räume gekommen sein müsste. An einer Stelle (in der linken Niere längs des von der Kapsel kommenden Gefässstranges) ist in der That eine Entwickelung kleiner Cysten erfolgt. Dadurch wird der ganze Prozess zu dem, welcher zur Bildung der angebornen Cystennieren führt, in eine gewisse Beziehung gebracht.

Bei der Betrachtung der fertigen Tumormassen kommt noch die scharfe Abgrenzung gegen das Bindegewebe dazu, um den epithelialen Charakter der Zellelemente zu unterstützen.

Welche Art eines epithelialen Tumors stellen aber die Massen dar? Die gewucherten Pseudoglomeruli, vielleicht auch noch die breiten Schläuche kann man trotz des Mangels eines Lumens immerhin noch als drüsige Massen auffassen. Für diese Theile würde also der Namen eines Adenoms gewiss passend erscheinen. Dieser Name kommt jedoch den epithelialen Anhäufungen nicht mehr zu, wenn die Zellen in einer atypischen Weise die wirklichen Harnkanälchen ringförmig umwuchern, wenn sie sämmtliche Zwischenräume zwischen denselben ausfüllen, wenn sie endlich ganz allein in den grossen Bindegewebslücken vorhanden sind, nur durchzogen von einem dünnen Gerüste von Blutgefässen, ohne irgend welchen drüsigen Bau, ohne Schlauchform, ohne Lumen. Für solche atypische Epithelwucherungen passt nur der Namen „Carcinom". Die ganze Geschwulst muss demnach als Adenocarcinom bezeichnet werden. Die Berechtigung für diesen Namen und das Bemerkenswerthe des Falles dürfte noch mehr hervortreten, wenn wir uns an einige Eigenthümlichkeiten gerade des primären Nierencarcinoms erinnern.

Eine der Eigenschaften, welche das primäre Nierencarcinom vor anderen auszeichnet, ist die, dass es auch im Kindesalter vorkommt, ja sogar sehr häufig gerade in den ersten Lebensjahren beobachtet wird, während ja bekanntlich andere Krebse gerade mit Vorliebe im höheren Alter auftreten. Es trat nun die theoretisch wichtige Frage heran, ob es sich etwa hierbei um eine angeborne Erkrankung handle, die nur nicht immer gleich nach der Geburt zur weiteren Ausbildung gelange, oder ob gerade im Kindesalter jene

„Reize“ auf das Nierengewebe ausgeübt wurden, welche zur Entwickelung eines Carcinoms führten. Die jüngsten Fälle betrafen Kinder, bei denen im Alter von einem Monate die Geschwulstbildung constatirt wurde[1]). Hierbei lag allerdings schon eine gewisse Wahrscheinlichkeit vor, dass die Kinder die Anlage zur Geschwulstbildung mit auf die Welt gebracht hätten. Sicher bewiesen wird dies aber erst durch den oben mitgetheilten Fall, in dem es sich um ein todt gebornes Kind handelt. Es ist wohl anzunehmen, dass die Tumoren, welche bisher die Nieren nur verhältnissmässig unbedeutend vergrössert hatten, im extrauterinen Leben sogleich oder später bedeutend gewachsen wären.

Eine zweite Eigenthümlichkeit des primären Nierencarcinoms besteht darin, dass es schwer metastasirt. Ich hebe diese Eigenschaft hier nur deshalb hervor, weil Mancher Bedenken haben könnte, eine Geschwulst die keine Metastasen gemacht hätte, als bösartig anzusehen. Den zweiten Tumor in der anderen Niere möchte ich nicht als Metastase auffassen. Es ist schon mehrfach bei primären Nierencarcinomen ein doppelseitiges Vorkommen beobachtet worden[2]). Gewöhnlich bemerkt man im Leben erst einen Tumor und erst später wird ein zweiter deutlich. Diese Beobachtung beweist nun nichts für die Frage, ob dieser zweite Tumor nicht doch vielleicht von Geburt an angelegt gewesen sei und nur etwas später, als der andere, ebenfalls intrauterin angelegte, zur weiteren Wucherung gelangt sei.

Dass der Tumor in der anderen Niere eine Matastase sei, ist, wenn auch nicht gerade unmöglich, doch nicht wahrscheinlich, da andere Krebse, wenn sie durch die Blutbahn im Körper ausgebreitet werden, die Nieren gewöhnlich nicht zuerst zu ergreifen pflegen, gleichviel, welches auch der primäre Sitz der Geschwulst gewesen sei. Nach dem hier mitgetheilten Fall würde ein primärer Sitz der Geschwulst in beiden Nieren nicht wunderbar sein, da die erste Anlage derselben ja durch einen abnormen Entwickelungsvorgang bedingt ist.

Die Nierencarcinome haben ferner gewisse histologische Eigenthümlichkeiten. So wird öfters erwähnt, dass gerade wie in unserem

[1]) Bednar nach Brodowski und Sikorski. Canstatts Jahresbericht 1873. Bd. I. S. 218.

[2]) z. B. Biermer bei Rohrer. Hausm., Berl. klin. Wochenschrift 1873. No. 33.

Falle, dass Carcinom grössere mit epithelialen Zellen erfüllte Bindegewebsräume aufwies, die nur durch dünne Blutgefässe in unvollkommene Unterabtheilungen geschieden wurden [1]). Man darf sich dabei durch gewisse, ich möchte sagen, schematische Bedenken nicht abhalten lassen, einen solchen Tumor doch für ein Carcinom zu erklären [2]). Allerdings sind die Carcinomalveolen von Blutgefässen nie durchsetzt, aber als Alveolen muss man hier nicht das ganze von Bindegewebe umgebene Läppchen auffassen, sondern die Räume zwischen den Blutgefässen. Gerade für das Nierencarcinom entspricht diese mangelhafte Ausbildung des fibrillären Bindegewebes dem physiologischen Vorbilde, indem ja auch hier das Epithel (der Glomeruli) direct auf den Blutgefässen aufsitzt und zwischen den Rindenkanälchen eigentlich fibrilläres Bindegewebe fehlt. — Auch auf die Kleinheit vieler der Krebszellen ist öfters hingewiesen worden, wie ja auch in unserem Falle die Zellen (oder eigentlich die Kerne) verhältnissmässig klein sind — genau aber entsprechend den Zellen vieler Harnkanälchen [3]).

Endlich wird noch in einigen Fällen ganz besonders darauf aufmerksam gemacht, dass die einzelnen Zellen nicht scharf abgesetzt seien [4]), sondern dass man einen diffusen Protoplasmahaufen mit eingestreuten Kernen vor sich zu haben glaubte. Genau so ist es bei uns. Vielleicht kann man auch für die letzteren Fälle annehmen, dass es sich um die Wucherung embryonaler Reste handelte? — Ich will übrigens um Missverständnisse zu vermeiden, bemerken, dass der fehlende Nachweis der Zellgrenzen nicht das Fehlen derselben überhaupt zu bedeuten braucht. Vielleicht hätten sich dieselben, wenn die Kindesleiche in frischerem Zustande zur Section gekommen wäre, etwa durch Silber noch constatiren lassen.

Von anderen Seiten ist übrigens der Ursprung der primären Nierencarcinome aus fertigen Harnkanälchen, wie hier aus den embryonalen Anlagen derselben, nachgewiesen worden (Waldeyer, Perewerseff).

[1]) z. B. Waldeyer, Dieses Archiv Bd. LV. S. 129. Perewerseff, Ebenda Bd. LIX. S. 232. Kühn, D. A. f. klin. Med. Bd. XVI. S. 312 (Krause) u. A.
[2]) Sturm, A. d. Heilkunde 230 ff.
[3]) Vgl. die Abbildung bei Kühn. Rosenstein, Nierenkrankheiten 1870. S. 407.
[4]) Perewerseff, S. 233 unten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1. a Mit Ausläufern etc. versehener Zellenschlauch. Unsegmentirtes Epithel. b Zellenhaufen, ein gerades Harnkanälchen dicht umgebend. c Harnkanälchen. d Glomerulus. e Kleiner Zellenschlauch. f Harnkanälchen mit hohem Cylinderepithel.

Fig. 2. Vergrösserte Glomeruli und Pseudoglomeruli (b). a Rothe Blutkörperchen. c Harnkanälchen mit hohem Epithel.

Fig. 3. Nest, in welchem nur Blutgefässe (a) und Zellen vorhanden sind. b Bindegewebe.

II. Ueber primäres Lebercarcinom.

(Hierzu Taf. XVII. Fig. A u. B.)

Herr X., Landwirth, 54 Jahre alt, wurde moribund in's Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Von seiner Umgebung erfuhr man, dass er stets ein sehr kräftiger gesunder Mann bis vor wenigen Monaten gewesen sei, dass er aber starke alkoholische Getränke liebte. Im April 1875 erkrankte er zum ersten Male mit Appetitlosigkeit, belegter Zunge, Schmerzen im rechten Hypochondrium. Dieser „Magenkatarrh" ging nach drei Wochen vorüber und es stellte sich ein leidliches Wohlbefinden ein, jedoch war der Appetit schwächer, zeitweise traten Schmerzen im rechten Hypochondrium auf. Vier Wochen vor seinem Tode stellten sich die Erscheinungen jedoch in erneuter Heftigkeit ein. Während bis dahin die körperlichen Kräfte durchaus nicht gelitten hatten, war jetzt eine auffallende Mattigkeit da. Der Leib, der früher nicht auffallend stark gewesen war, schwoll übermässig an, der Appetit verlor sich ganz, es traten heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium auf, die die Nachtruhe vollkommen raubten. Die Schmerzen waren erst kolikartig, späterhin wurde jede Berührung des Leibes schmerzhaft empfunden. Der Stuhl war erst vollkommen retardirt, acht Tage vor dem Tode traten Durchfälle ein. Gleichzeitig wurde eine icterische Hautverfärbung bemerkt. Die Mattigkeit nahm immer mehr und mehr zu, das bisher noch freie Sensorium wurde benommen, es traten Delirien auf und am 3. August starb der Patient im Zustande vollkommener Bewusstlosigkeit.

Die Section ergab Folgendes:

Grosser, kräftig gebauter Mann, Unterleib stark aufgetrieben, Haut leicht icterisch verfärbt. Zwischen Nabel und rechtem Hypochondrium sieht man geschwellte Venennetze verlaufen.

Musculatur und Fettpolster von mittlerer Entwickelung.

Hirn und Schädel ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine grosse Menge klarer gelber Flüssigkeit, in der jedoch einzelne Fibrinflocken herumschwimmen.

Darm stark aufgetrieben, hier und da geröthet mit dünnen Fibrinbeschlägen. Seine Lagerung ist normal.



Gräser del. ad nat.



Die **Leber** überragt nicht den Rippenbogen.

Zwerchfell rechts im dritten, links im vierten Zwischenrippenraume.

In beiden **Pleurahöhlen** etwas klare gelbe Flüssigkeit.

Herz von gewöhnlicher Grösse, schlaff, in ihm speckige icterische Gerinnsel und Cruormassen. Klappen frei. An der Oberfläche der linken **Lunge** sieht man schon von aussen eine Anzahl unregelmässig begrenzter grauer und grauweisser Flecken, welche theils in der Ebene der Pleuraoberfläche liegen, theils dieselbe mehr oder weniger überragen. Sie fühlen sich sämmtlich härtlich an und schwanken zwischen Linsen- und Kronengrösse. Die kleineren sitzen im Oberlappen. Viele der Heerde sind von einem hämorrhagischen Hofe umgeben. Von einem derselben im Unterlappen gehen feine graue Streifen aus, welche perlschnurähnlich aufgetrieben sind. Beim Einschneiden zeigt es sich, dass die Stellen einer gleichmässigen weisslichen Verdickung des subpleuralen Gewebes entsprechen, an welche sich nach innen eine mehr lockere rothweisse Verdichtung des Lungengewebes selbst anschliesst. Von der Schnittfläche kann man einen milchigen Saft abschaben. An einer Stelle findet sich eine grössere Blutung um einen solchen Heerd. Die grossen Gefässe sind frei, die Bronchialschleimhaut ist geröthet. Das Lungengewebe blutreich, lufthaltig.

An der Oberfläche der **rechten Lunge** finden sich nur wenige der erwähnten Heerde. Auch hier ist das Gewebe lufthaltig, im Unterlappen hinten allerdings wenig. Das Gewebe ist hier matsch. Bronchien und Gefässe wie links.

Bronchialdrüsen geschwellt bis zu Wallnussgrösse. Auf dem Durchschnitt bestehen sie aus einer zum Theil gelben, zum Theil rothen matschen Substanz. **Trachea, Kehlkopf, Speiseröhre, Rachen, Zunge, Gaumen, Mundschleimhaut, Schilddrüse** ohne Besonderheiten. **Milz** stark vergrössert (19 — 10 — 5 Cm.), Kapsel gerunzelt, das Gewebe blassgrauroth, Malpighi'sche Körperchen undeutlich, auch das Trabekelwerk nicht stark entwickelt.

Beide **Nebennieren** mit reichlicher Marksubstanz ohne weitere Besonderheiten.

Beide **Nieren** von gewöhnlicher Grösse, Kapsel leicht abtrennbar. Rinde und Marksubstanz von gleichmässigem mittlerem Blutgehalt, Zeichnung deutlich.

Die **retroperitonealen Lymphdrüsen** zu beiden Seiten der Aorta sehr stark geschwellt bis zur Grösse eines kleinen Apfels. Auf dem Durchschnitt zeigen sie in einer weichbröckligen, röthlichen und röthlichgrauen Grundsubstanz zahlreiche gelbe Einsprengungen, die sich mit dem Messer leicht herausschaben lassen.

An der **Darmschleimhaut** ist keine Unregelmässigkeit zu entdecken.

Die Leber wird mit dem Magen, dem Duodenum, dem Pancreas etc. zusammen herausgenommen.

Die Leber misst 25 Cm. in der Breite, wovon 16 Cm. auf den rechten Lappen kommen, sie ist rechts 17, links 11 Cm. hoch, ihre grösste Dicke beträgt 10 Cm. Der rechte Rand ist stumpf, höckrig, der linke scharf. Auf der ganzen Oberfläche der Leber sieht man zahlreiche bucklige Hervorragungen, die meist ganz unregelmässig angeordnet sind und eine sehr verschiedene Grösse von Stecknadelknopf- bis Erbsengrösse haben. Ein Theil von ihnen hat eine grünliche Färbung, einige sind mehr roth, andere endlich weiss oder weissgelblich. Durchgehend zeigen die letztgenannten Farbentöne eine Gruppe unregelmässiger Höcker, die rechts und links vom Lig. suspensorium zu einer handtellergrossen Masse zusammengestellt sind.

Die Serosa der Leber ist im Allgemeinen durchscheinend glatt oder etwas runzlig. An einigen Stellen sitzen ihr aber fibrinöse Plaques auf, unter welchen und um welche die Serosa geröthet ist. An der erwähnten gelben Partie verlaufen an einer Stelle perlschnurähnlich aufgetriebene, gefässähnliche Streifen, die theilweise netzförmig verbunden sind. Sie sind mit einer gelben puriformen Masse gefüllt. Am Ligamentum teres klafft ein Gefässquerschnitt, der eine ähnliche Ausfüllungsmasse zeigt. Die Gallenblase ist gefüllt mit dunkler, schwarzbrauner Galle, ihre Wand normal. Der Ductus choledochus und cysticus in ihrer Schleimhaut unversehrt. Ihre Richtung ist jedoch wesentlich verändert, sie sind mannichfach verbogen und gekrümmt durch eine Anzahl stark geschwellter portaler Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen sind von einer ähnlichen Beschaffenheit wie die schon früher erwähnten. Arteria hepatica frei.

Vena portarum im Hilus zu einem daumendicken prallen Cylinder angeschwollen. Beim Anschneiden zeigt es sich, dass die Ausfüllungsmasse eine bröckliche der Gefässwand fest adhärirende Substanz von grauröthlicher Färbung ist, die schwärzliche und gelbe Einsprengungen enthält. Diese Massen reichen bis in die Anfangstheile der Mesenterialvenen hinein, wo sich aber bald ein fester weissrother einfacher Thrombus an sie ansetzt, der eine kurze Strecke weit in die genannten Gefässe hineinragt. Die Fortsetzungen in der Leber hinein behalten zum Theil ihren bröcklichen Charakter bei, zum Theil tritt an dessen Stelle eine weiche, schmierige, röthlich-gelbe Masse auf.

Die Vena cava inferior ist in ihrem unteren Theile frei, ihre Wand glatt und glänzend. Dicht an der Einmündungsstelle der Lebervenen schaut jedoch in ihr Lumen eine röthliche lockere bröckliche Masse hinein, welche von einer Lebervene herkommt.

Auf einem Durchschnitt sieht man die Pfortaderäste, welche dem mittelsten Theile der Leber entsprechen, sämmtlich mit den erwähnten Massen erfüllt, im linken Lappen ist der grösste Theil, im rechten nur ein kleiner Theil verstopft.

Die verstopfte Lebervene enthält ebenfalls eine sie dicht erfüllende Masse bis in die Partie, welche zwischen beiden Lappen liegt, hinein. Die Verstopfungsmasse wird in den kleineren Lebervenen mehr weissgelblich. Die meisten übrigen Lebervenen enthalten weiche röthliche Blutgerinnsel.

Im rechten Lappen erscheint die Leber auf dem Durchschnitt am wenigsten verändert. Hier findet man unregelmässig grosse, grünlichbraune Läppchen, welche über die Schnittfläche etwas hervorspringen, während ihre Begrenzungen durch durchscheinende grauröthliche Bindegewebsmassen gebildet werden, die etwas tiefer liegen. Stärkere Bindegewebszüge fassen eine Anzahl Läppchen in Gruppen zusammen. Die früher erwähnten weisslichen Stellen an der Oberfläche setzen sich auch in der Lebersubstanz selbst als solche fort, so dass sie einem rundlichen meist scharf begrenzten Knoten entsprechen. Derartige Knoten finden sich auch in der Tiefe der Lebersubstanz vor. Sie sind von verschiedener Grösse (bis kirschengross), immer aber ziemlich weich, bröcklich bis zur Consistenz einer puriformen Masse.

Geht man von rechts nach links auf der Schnittfläche weiter, so schliesst sich an die mehr normal aussehende Lebersubstanz eine Partie an, in welcher die Leberläppchen noch deutlich sind, aber eine mehr gelbliche, fahle Färbung zeigen.

Sie hat im Durchschnitt 1 Cm. Breite und enthält reichliche kleine gelbe Einsprengungen. Sie setzt sich ohne scharfe Grenzen gegen eine faustgrosse weissgelbliche sehr derbe Masse ab, welche sich zwischen beide Hautlappen der Leber einschiebt und in welcher vom Lebergewebe mit blossem Auge nichts mehr zu erkennen ist. Die Oberfläche dieser Stelle ist die schon erwähnte gelblichweisse Partie der Serosa mit den perlschnurähnlichen Gefässchen. Die Masse hat eine sehr derbe scirrhöse Consistenz. Die Lebervenen und Pfortaderäste, welche in ihr verlaufen, sind durch die erwähnten Massen verstopft. Von einer Leberläppchenzeichnung ist hier nicht mehr die Rede. Hingegen bemerkt man in einer gelblichweissen, leicht durchscheinenden Grundsubstanz gesättigte gelbe ganz leicht erhabene Flecke, die sich scharf gegen die Umgebung abgrenzen. Sie sind von unregelmässiger Grösse und Form von kaum sichtbaren Pünktchen bis zu Linsengrösse. Ihre Vertheilung ist ebenfalls ungemein wechselnd. Von der Schnittfläche kann man auch hier einen milchigen Saft abschaben. Diese Partie reicht noch in den linken Lappen hinüber und ist hier noch ausgedehnter als im rechten. Auch nach links hin schliesst sich zunächst eine ähnliche Zone an diese Stelle an, wie rechts. Nur ein kleines Stück des linken Lappens zeigt ein mehr normales Aussehen, wie der grössere Theil des rechten Lappens.

Magen vollkommen frei, nirgends Verdickungen oder Geschwürsbildungen. Ebenso das Duodenum und der übrige Darm. Rectalschleimhaut leicht geröthet. Im unteren Theile des Darmkanals thonfarben derbere Fäces.

Blasenschleimhaut vollkommen glatt und zart, Prostata hypertrophisch, im Blaseneingange ein zweigetheilter mittlerer Lappen.

Lippen, Zunge, Hoden, Penis, Mund, Augen vollkommen normal, Skelett normal. Leistendrüsen nur wenig, Mesenterialdrüsen nicht geschwellt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst, dass die bröcklichen Massen, welche die Pfortader und die Lebervenen erfüllten, zum grössten Theil aus grossen Zellen oder zellähnlichen, kernlosen Schollen bestanden. Sie waren fast sämmtlich verfettet. Aehnliche Zellen konnte man von den gelblichen Heerden in der Leber durch Abschaben entfernen.

Die genauere Untersuchung wurde an in starkem Alkohol und nachher in Chromsäure gehärteten Präparaten gemacht und ergab Folgendes: An denjenigen Stellen, welche makroskopisch noch Leberparenchym erkennen liessen, also namentlich im rechten Leberlappen, sieht man in der That an vielen Stellen die Leberzellen wohl erhalten. Die einzelnen Läppchen sind jedoch einzeln oder gruppenweise durch reichliches fasriges Bindegewebe getrennt. In diesem Bindegewebe findet man zerstreute Gruppen kleiner runder Zellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen, ferner Gefässe und Gallenwege. Diese letzteren sind auffallend reichlich vorhanden, wie öfters bei Lebercirrhose. Sie sind aber nicht nur in grösserer Zahl als gewöhnlich, sondern sie zeigen sich auch vergrössert. Einmal ist ihr Lumen vielfach weiter, als unter normalen Verhältnissen, öfters erfüllt mit einer gleichmässigen, mattglänzenden, durchscheinenden Masse von gelblicher Färbung (Fig. Aa). Dann aber sind sie öfters ausgebuchtet, geschlängelt, so dass die regelmässige cylindrische Gestalt verloren geht, welche sonst die Gallen-

gänge zu zeigen pflegen. Endlich sieht man auch in scheinbar ganz normalen Partien eine Veränderung der Epithelzellen selbst. Während dieses nämlich unter normalen Verhältnissen bei den feinen Gallengangsästen, um die es sich hier handelt, ganz kurz cylindrisch ist (Fig. Ab), so dass der Kern den grössten Theil der Zelle erfüllt, sind hier die Zellen (und auch der Kern) grösser, das Protoplasma überragt wie an den grösseren Gallengängen den Kern eine ganze Strecke nach innen als ein durchscheinender durch Carmin leicht röthlich gefärbter Saum, der gegen das Lumen durch eine scharfe Linie abgesetzt ist. Nicht selten sieht man statt einer Reihe von Kernen mehrere übereinander. Die einzelnen Zellen (Fig. Ac) sind deutlich durch scharfe Linien getrennt.

Das Leberparenchym selbst zeigt an vielen Stellen ein ganz normales Aussehen am gehärteten Präparate. Häufig aber sind die Leberzellen in den mittleren Theilen der Acini auffallend viel breiter und die Balken durch engere Zwischenräume getrennt, während in den peripherischen Theilen schmalere, durch breitere Intervalle geschiedene Zellreihen sich vorfinden.

An vielen Stellen des scheinbar normalen Leberparenchyms bemerkt man aber auffallendere Abweichungen.

Einmal sitzen hier öfters mitten zwischen den Leberzellen miliare Tumoren von einer Beschaffenheit, wie sie weiter unten genauer geschildert werden soll. Sie hängen meist deutlich mit der Glisson'schen Kapsel zusammen und sitzen daher auch peripherisch in den Leberzelleninseln. In ihrer Umgebung sind die Leberzellen dem Umfange der kleinen Einlagerung entsprechend platt gedrückt.

Ausserdem sind aber noch zweierlei andere bemerkenswerthe Veränderungen an dem Leberparenchym wahrzunehmen. Die eine besteht darin, dass inmitten der Leberzellen Inseln auftreten, welche bei schwächerer Vergrösserung als helle Partien erscheinen, gewissermaassen als Defecte in der Leberzellenmasse. Sie sind scharf aber unregelmässig begrenzt, nirgends ist in ihrer Umgebung das Leberparenchym comprimirt oder verdrängt, wie etwa in der Umgebung der kleinen Tumoren. Diese kleinen miliaren Inseln treten in der Nähe der grossen Tumoren als zusammenhängende grosse helle Räume auf. Untersucht man diese Partien bei stärkerer Vergrösserung, so bemerkt man in ihnen in einer hellen von den leeren Stellen des Präparats nicht unterschiedenen Substanz kleine mit mattem Protoplasma versehene polygonale oder rundliche Zellen mit undeutlichem Kerne oder ihnen ähnliche Schollen ohne nachweisbaren Kern. Dazwischen liegen kleine runde Zellen mit (in Glycerin und Canadabalsam) ganz hellem Protoplasma und kleinen scharf begrenzten, sich entsprechend dunkel tingirenden Kernen. Die letzteren Zellen gleichen in jeder Beziehung den gewöhnlichen lymphoiden Zellen.

In der zweiten Reihe von Veränderungen haben die veränderten Partien ein opakeres Aussehen. Hier bemerkt man fahlgelbe, zellenähnliche Gebilde von der Grösse und Form der Leberzellen, in denen sich jedoch mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln ein Kern nicht nachweisen lässt. Diese Zellmassen liegen entweder in unregelmässigen Massen zusammen, in denen sich ausser den Schollen nur unbestimmt begrenzte Bakterienhaufen finden, ohne dass aber von Reizungserscheinungen etwas zu bemerken wäre oder die letzteren sind in oder neben den Schollenmassen vorhanden. Im ersteren Falle liegen Rundzellen mit Kernen von sehr verschiedener Kleinheit

und mit hellem Protoplasma zwischen den Schollen, in letzterem Falle bilden solche Rundzellen mit mehr gleichgrossen Kernen und ganz von dem Habitus lymphoider Zellen eine scharfe Grenze zwischen kernhaltigen Leberzellen und solchen ohne nachweisbaren Kern. Auch hier sind häufig inmitten der kernlosen Zonen Bakterienhaufen aber ohne eigentlich scharfe Begrenzung, niemals durch eine Gefässmembran eingeschlossen.

Wenden wir uns jetzt zu der mehrfach erwähnten weissgelben Partie, welche zwischen beiden Lappen liegt, so zeigt es sich, dass dem makroskopischen Verhalten entsprechend vom Lebergewebe nur minimale Reste vorhanden sind. Hier und da bemerkt man wohl einen kleinen Acinus oder auch einzelne Reihen zum Theil sehr grosser Zellen oder endlich Pigmenthäufchen, die man immerhin für Reste von Leberzellen halten kann, im Ganzen aber besteht die ganze Masse aus einem fasrigen Bindegewebe und den bald zu beschreibenden anderweitigen epithelialen Einlagerungen. In den breiteren Streifen des Bindegewebes finden sich ausser kleinen Rundzellenhäufchen und Blutgefässen auch Gallengänge. Diese letzteren zeigen theils die gewöhnliche Form mit niedrigem Cylinderepithel und sind gerade oder ausgebuchtet, theils aber findet man auch hier in ihnen ein höheres Epithel vor. Während aber an den früher erwähnten Gängen in den mehr normalen Theilen die Grösse der Cylinderzellen nur die erreichte, welche sonst in grossen Gallenwegen vorhanden ist, sind die hier vorhandenen zum Theil ganz bedeutend grösser und vollsaftiger (Fig. Ad). Sie haben auch sehr grosse mit vielen Kernkörperchen versehene Kerne. Die letzteren färben sich ihrer Grösse entsprechend weniger dunkel in Hämatoxylin oder anderen Kernfärbemitteln, während die Kernkörperchen eine dunkle Färbung annehmen. Das Protoplasma ist hell und durchscheinend oder leicht gekörnt. Diese grossen Zellen sind ebenfalls in Schläuchen angeordnet. In ihnen ist ein Lumen immer sehr deutlich nachzuweisen, indem der gesammte Zellbelag sich mit einer scharfen Linie gegen dasselbe absetzt. Diese Lumina sind in sehr vielen Fällen leer, in anderen bemerkt man abgelöste Zellen, die eine mehr rundliche Gestalt haben, sonst aber dieselbe Kern- und Protoplasmabeschaffenheit zeigen, wie die Wandbekleidung dieser Hohlräume. In noch anderen ganz ähnlichen Hohlräumen sieht man gar nichts von einem Lumen, sondern der ganze Durchschnitt ist mit losen Zellen erfüllt, von denen allerdings die am Rande noch eine schlanke Cylindergestalt haben, die in der Mitte aber polymorph erscheinen und dicht an einander gelagert sind. Endlich ist auch von einer Cylindergestalt der Randzellen bei ähnlich geformten Hohlräumen nichts mehr zu bemerken, sondern der ganze Inhalt eines solchen besteht aus rundlichen oder polygonalen Zellen.

Aber nicht blos der Inhalt, sondern auch die Form der Hohlräume ändert sich. Schon bei den Schläuchen mit scharf abgesetztem Lumen bei hohem vollsaftigen Cylinderepithel nimmt man vielfache Schlängelungen und Ausbuchtungen wahr, so dass man auf der Schnittfläche nur selten ein einigermaassen langes cylindrisches Stück zu sehen bekommt. An vielen Stellen sieht man auch bei wohlerhaltenem Lumen nur alveolenartige rundliche Hohlräume. Noch mehr ist dies der Fall, wenn das Lumen verschwunden ist. Dann wird man nur höchst selten eigentliche mit Epithelmassen gefüllte Gänge, fast immer bei allen Schnittrichtungen nur rund-

liche oder ovale mit solchen Zellen vollgestopfte Alveolen finden. Sie unterscheiden sich aber nur durch die unregelmässige Form ihrer Zellen und das Fehlen des Lumens von den vielfach mitten unter sie eingestreuten mit einem deutlich abgesetzten Cylinderepithel versehenen Hohlräumen. Die letzteren haben dieselbe Grösse und (wenn sie nicht ausnahmsweise kurze Cylinder darstellen) dieselbe Form. Die Bindegewebszüge zwischen ihnen und den anderen Alveolen sind von derselben Beschaffenheit und Breite, ihr Zelleninhalt ist übereinstimmend in Bezug auf das Protoplasma sowohl als auf die Grösse, die Gestalt, das Aussehen des Kerns — nur die Form und die Anordnung der ganzen Zellen ist eine andere. Solche Maschenwerke von Bindegewebe mit einem scharf gegen dasselbe abgesetzten leicht auslösbaren Epithelinhalt finden sich fernerhin auch ohne Gemeinschaft mit Hohlräumen, deren Zellbekleidung ein üppiges Cylinderepithel darstellt. Die Form der Kerne bleibt dabei immer analog, die Grösse und Gestalt der Zellen wechselt aber, das Protoplasma erscheint auch wohl manchmal etwas trüber, doch lässt sich den Zellen niemals ein gewisser gemeinsamer Typus absprechen.

Von den Oertlichkeiten, in denen sich solche Maschenwerke mit epithelialem Zellinhalt noch vorfinden, müssen noch einige besonders hervorgehoben werden. Einmal die miliaren Knötchen, welche wir in mehr normalem Leberparenchym liegen sahen, und welche die normalen Leberzellenbälkchen zusammengedrückt und nach aussen gedrängt hatten. Hier finden sich neben den mit unregelmässigem Zellinhalte versehenen Alveolen auch solche mit Cylinderepithel. Die Zellbeschaffenheit ist meist ebenso wie die beschriebene, das Protoplasma hell, der Kern gross und körnig. Bei etwas grösseren wird das Protoplasma körniger und nähert sich dem in den Zellen der bald zu beschreibenden Alveolen.

Es müssen nehmlich noch die grösseren mit dem Haupttumor nicht direct zusammenhängenden Knoten erwähnt werden. Sie zeigen entweder eine gleiche Beschaffenheit wie der Haupttumor oder eine gewissermaassen noch gesteigerte Zellproliferation. Wir finden auch in ihnen mit scharf abgesetztem Cylinderepithel versehene Hohlräume (Fig. Ba), aber diese letzteren selbst sind grösser, die Zellen geradezu colossal (Fig. Bb), mehr gekörnt, leicht gelblich, so dass sie zum Theil vollkommen in dem Aussehen des Protoplasmas den Leberzellen gleichen. Manche der Zellen enthalten in ihrem Leibe einen glänzenden gelblichen Tropfen oder runde helle Stellen. Das Lumen der Hohlräume ist theils mit einer hellen durchscheinenden Masse ausgefüllt, in welcher nur einzelne verfettete kuglige Zellen sind oder mit Gerinnseln oder abgestossenen grossen Zellen von einer ähnlichen Beschaffenheit wie die Randzellen nur mit hellerem Protoplasma und polymorph (Fig. Bc). Weiterhin ist auch hier oft von einer Absetzung der Randzellen nicht mehr die Rede, und die Räume sind von einer gleichmässigen Masse polygonaler grosser Zellen erfüllt, die aber viel grösser sind als die zuerst geschilderten und mehr körnig, gelblich erscheinen (Fig. Bd). Auch diese alveolenartigen Räume setzen sich scharf gegen das sie umgebende Bindegewebe ab.

Endlich muss noch auf die Art der Verbreitung der Tumormassen in den Gefässwänden hingewiesen werden. Man sieht sehr häufig thrombosirte Lebervenen und Pfortaderdurchschnitte, welche für das blosse Auge ganz scharf gegen die Umgebung abgesetzt erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt aber, dass die

Absetzung durchaus nicht eine so ganz präcise ist. Die ganzeWand erscheint beträchtlich verdickt und in ein Maschenwerk von Alveolen mit jenem Zellinhalte aufgelöst, welches weder nach aussen noch nach innen scharf abschneidet. Nach aussen schliessen sich unmittelbar andere Maschenräume an, die nur etwas anders vertheilt sind, nach innen lösen sich die Zwischenwände des Maschenwerkes in ein derbes oft vascularisirtes Bindegewebe auf oder es schliesst sich eine lose Masse epithelialer Zellen an, welche das Lumen erfüllt. Diese letzteren losen Zellenmassen sind aber bei weitem häufiger ersetzt durch epithelialen Zellen ähnliche, opake, fahlgelbe Schollen, in welchen sich ein Kern nicht nachweisen lässt. Wenn nicht ein derbes vascularisirtes Bindegewebe das Gefässlumen verschliesst, so ist dasselbe meist von diesen Schollen erfüllt, zwischen dem nur hier und da eine amorphe oder gerinnselähnliche Masse liegt. Sie liegen auch dann im Lumen, wenn die Wand nicht in ein mit epithelialen Zellen erfülltes Maschenwerk verwandelt ist.

Zwischen den Schollen finden sich aber auch häufig deutlich kernhaltige Zellen. Diese sind aber stets ganz klein, mit ebenfalls kleinen Kernen und einem durchsichtigen, zwischen den Schollen meist unkenntlichen Protoplasma. Die Grösse der Kerne variirt von der kaum sichtbaren bis zu der der Kerne weisser Blutkörperchen. Letzteren in jeder Beziehung ähnliche Zellen liegen auch in dichter Anhäufung oft in der Umgebung der Schollenhaufen, nach aussen hin allmählich sich verlierend.

In den kernlosen Schollenhaufen finden sich nicht selten diffuse, verschwommene Bakterienhaufen eingelagert.

Von der mikroskopischen Untersuchung anderer Organe sei noch erwähnt, dass die Lymphdrüsen ebenfalls sehr reichliche epitheliale Zellen, meist freilich kernlose (und verfettete) Schollen enthalten. Die Knoten in den Lungen zeigen ebenfalls ein mit epithelialen, grosskernigen hellen Zellen ausgefülltes Maschenwerk von Bindegewebe in subpleuralen Anhäufungen. Ueber ihre Oberfläche zieht in dünner Schicht die oberste Lage der Pleura hinweg. In der Mitte werden die Knoten durch einen stärker entwickelten Bindegewebszug, eine Art Scheidewand durchsetzt, die sich nach beiden Seiten in die unterste Lage des pleuralen Bindegewebes fortsetzt. Die andere Hälfte der Knoten sitzt also im eigentlichen Lungengewebe, so dass die ganze Masse der Lungengrenze gewissermaassen à cheval aufsitzt.

Die Prostata zeigte mikroskopisch keine Spuren von Krebsgewebe.

Auch der Inhalt der perlschnurähnlichen Gefässe besteht aus Zellen und kernlosen Schollen.

Es ist vor allen Dingen klar, dass wir hier ein Lebercarcinom vor uns haben. Die epithelialen atypischen Nester in einem bindegewebigen Maschenwerk genügten allein schon, um die histologische Diagnose zu rechtfertigen, die durch die Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen, die Metastasenbildung in den Lungen auch dem klinischen Befunde eines Carcinoms entspricht.

Krebse in der Leber sind ja einer der häufigsten pathologischen Befunde, aber die ungeheure Mehrzahl derselben sind nur Krebsmetastasen, während der primäre Krebs von irgend einem anderen

epithelialen Gebilde ausgeht. Die extreme Seltenheit primärer Leberkrebse ist erst in neuerer Zeit genügend gewürdigt worden, seitdem Virchow darauf aufmerksam gemacht hat, dass dieses Organ, so häufig es secundär ergriffen würde, so selten primär carcinomatös entarte (wie umgekehrt manche Organe, z. B. der Magen, primär sehr häufig, secundär sehr selten erkrankten). Die Seltenheit primärer Leberkrebse geht so weit, dass eine Zeit lang die Meinung herrschte, alle derartigen beschriebenen Fälle beruhten auf einem Uebersehen des primären Tumors. Um diesem Einwande zu begegnen muss man in der That sorgfältigst alle Organe nach einem etwaigen primären Krebsheerde untersuchen [1]. Ich glaube das hier gethan zu haben. Unter solchen Verhältnissen stehe ich nicht an, den Lebertumor als primären Leberkrebs anzusprechen.

Die sonst noch vorhandenen Krebsknoten können nicht als primäre Tumoren angesehen werden. Die Lymphdrüsen sind in einer grossen Reihe gleichmässig infiltrirt, sie sind ferner (ausser den bronchialen) im Anschluss an die sehr stark entarteten portalen Drüsen von der Erkrankung betroffen, so dass man schon aus diesem Grunde annehmen muss, dass sie secundär von der Leber (resp. der Lunge) aus afficirt sind, ganz abgesehen von der theoretischen Frage, ob in Lymphdrüsen überhaupt echte Carcinome primär entstehen können.

In der Lunge sind ebenfalls zahlreiche zerstreute gleichmässig beschaffene kleine Heerde, von denen man keinen als den primären ansehen könnte, während man mit der grössten Leichtigkeit ihre metastatische Herkunft erklären kann. Ist ja doch das Lebercarcinom in die Vena cava inf. hineingewuchert, und was ist natürlicher, als dass von hier aus Partikel in den Lungenkreislauf geriethen und hier in kleinen Gefässen stecken bleibend die Wucherung secundärer Knoten bewirkten.

In der Leber hingegen finden wir in der Mitte einen grossen nicht scharf abgesetzten Knoten und sonst nur kleine Knoten, die

[1]) Aus diesem Grunde kann ich nicht zugeben, dass man in der That berechtigt ist, den als Endotheliom beschriebenen Tumor von Block im Archiv der Heilkunde Bd. XVI, S. 412 als primären mit Sicherheit anzusprechen. Es fehlt die bei melanotischen Tumoren unerlässliche Untersuchung des Auges, welches bekanntlich von einem sehr kleinen Knoten aus sehr grosse Lebertumoren hervorbringen kann.

man als directe Metastasen oder als jüngere in Entwickelung begriffene primäre Krebsknoten auffassen kann. Diese Form eines grossen nicht scharf abgesetzten solitären[1]) oder mit kleinen anderen combinirten Knotens scheint geradezu typisch für ein primäres Lebercarcinom zu sein.

Vor allen Dingen aber spricht für die primäre Natur des Carcinoms der Umstand, dass man die Entwickelung desselben aus adenomartigen Bildungen, von dem Charakter gewisser Bestandtheile des Leberparenchyms nachweisen kann.

Die Leber im Ganzen zeigt die Eigenschaften einer cirrhotischen. Derbe Bindegewebszüge grenzen die einzelnen Läppchen und Läppchengruppen von einander ab. Der Cirrhose kommen auch die erwähnten Hypertrophien von Leberzellenbalken zu, die bei dieser Affection nicht selten zu adenomatösen Bildungen führen können. Ebenfalls häufig trifft man bei dieser Affection (scheinbar?) sehr reichliche Gallengänge in den breiten Bindegewebszügen.

Die Gallengänge, welche man hier in den Bindegewebszügen eingelagert findet, haben zum Theil eine normale Beschaffenheit, zum Theil ist ihr Lumen verändert, sie sind geschlängelt, ihre Zellen grösser und üppiger geworden. Durchschnitten solcher Gallengänge sehr ähnlich sind aber gewisse Bestandtheile des Haupttumors. Hier liegen mitten zwischen den Krebsalveolen Hohlräume, die mit ihrem hellenh ohen Cylinderepithel und deutlich abgesetzten Lumen durchaus an die oben erwähnten Gallengänge erinnern. Von ihnen zu den eigentlichen Krebsalveolen sind so allmähliche Uebergänge, dass an einem genetischen Zusammenhange zwischen beiden nicht gezweifelt werden kann. Da aber die mit Lumen versehenen Hohlräume sich mehr den normalen Bestandtheilen der Leber nähern, so wird man nicht fehl gehen, in ihnen die frühere Stufe in der Entwickelung zu sehen. Die erwähnten mikroskopischen Bilder lassen in der That eine Combination zu einer genetisch fortlaufenden Reihe sehr wohl zu. Zuerst verschwindet das Lumen durch Ausfüllung mit losen Zellen, wobei die Cylinderzellenbegrenzung noch erhalten bleibt, dann geht auch diese verloren und die Krebsalveole ist fertig. Die Form der Hohlräume ist zuerst noch hier und da cylindrisch, dann aber treten nur rundliche Formen

[1]) Vgl. auch den zweiten Fall in Klebs pathol. Anat. I. S. 495.

auf, so aber dass die Alveolen mit deutlichem Lumen und Cylinderepithel sich in nichts von den eigentlichen Krebsalveolen, unter denen sie mitten darin liegen, unterscheiden.

Die gallengangsähnlichen Hohlräume sowohl, wie die aus ihnen hervorgegangenen Krebsalveolen haben in dem Haupttumor und in vielen Nebentumoren ihr helles Epithel bewahrt, so dass sich dieses nur durch Form und Grösse von dem Gallengangsepithel unterscheidet. In manchen Nebentumoren aber sind die Zellen um vieles voluminöser geworden, und ihr Protoplasma gleichzeitig körniger, gelblicher, dem der Leberzellen ähnlich. Auch hier aber haben viele Hohlräume noch ein Lumen und ein deutliches Cylinderepithel, die sich dann in derselben Weise wie im Haupttumor verlieren. Ein Nebeneinandervorkommen der hellen und körnigen Zellen in einem Tumor, ja ein Uebergang von Gallengangsepithelien zu leberzellenähnlichen Gebilden kann bei der embryologischen Verwandtschaft beider nicht auffallen. Auch diese Knoten würden also in die Entwickelungsreihe gewissermaassen als ein Nebenzweig hineinpassen.

Woher aber die gallengangsähnlichen Räume stammen, ist eine andere Frage.

Sie könnten einmal aus den normalen fertiggebildeten Gallengängen des erwachsenen Körpers durch unbekannte Momente (vielleicht unter Beihülfe der Cirrhose) entstanden sein. Nebenbei könnten sich auch Leberzellenbalken in Gallengänge umgewandelt haben, wie dies Perls bei der acuten gelben Leberatrophie annimmt.

Andererseits könnten aber auch von vorn herein (vielleicht von Geburt an) adenomatöse Bildungen vorhanden gewesen sein, von der Art, wie sie u. a. Rindfleisch (Pathol. Gewebelehre 1875 S. 424) beschreibt. Diese müssten dann erst später, vielleicht durch das Hinzutreten der Lebercirrhose zu einer atypischen Wucherung veranlasst worden sein. Die Seltenheit der a. a. O. beschriebenen Form der Adenome correspondirt mit der Seltenheit primärer Leberkrebse — zumal ja noch ein zweites Moment nöthig ist, um die typische Epithelialwucherung in den Krebs überzuführen. Auf diese Weise würde es vielleicht auch weniger auffallend erscheinen, dass Lebercirrhose zwar fast immer ohne Krebs vorkommt, dass aber umgekehrt primäre Leberkrebse verhältnissmässig sehr oft von

diffusen interstitiellen Prozessen begleitet sind (vgl. den zweiten hier mitgetheilten Fall, ferner Frerichs Leberkrankheiten Fall 43, Rosenblatt, Dissertation, Würzburg 1867, nach Klebs). An eine von Haus aus heterologe Entstehung der gallengangsähnlichen Gebilde wird man bei den mannichfachen Uebergängen zu normalen Gallengängen kaum denken können.

Eine ganz andere Frage ist es freilich, wie die gallengangsähnlichen Gebilde in den Nebenknoten entstanden sind. Man könnte ja vielleicht daran denken, dass auch hier aus vorhandenen Gallengängen oder Adenomen der Krebs primär seinen Ursprung genommen hatte, dass es sich also gewissermaassen um multiple primäre Eruptionen handle. Wahrscheinlicher ist es aber, dass die kleinen Tumoren jüngeren Datums und dass sie secundär entstanden sind. Da hier die Blut- und Lymphbahnen (als letztere sind die perlschnurähnlichen Gefässe auf der Serosa der Leber und Lunge zu betrachten) von Krebszellen durchwuchert sind, so könnten diese sehr wohl an geeigneten Orten zu knotigen Wucherungen Veranlassung gegeben haben. Es ist dabei fernerhin sehr gut denkbar, dass sie dabei ihren physiologischen Charakter entsprechend zuerst Cylinderzellen erzeugt haben und erst später bei üppigerem Wachsthum in unregelmässige Zellen übergegangen sind.

Ich kann es nicht unterlassen, auf die klare Art des Hineinwucherns der Krebsmassen in die Blutbahnen aufmerksam zu machen.

Neben den geschwulstbildenden Vorgängen finden wir aber auch noch andere, die zum Theil deutlich als nekrotisirende und als entzündliche Prozesse sich erweisen. Bei einem Theile der ersteren sind die früher vorhanden gewesenen Leberzellen atrophirt und resorbirt. So sind die ausgefressenen hellen Stellen entstanden, in denen zerstreute Leberzellenreste und Eiterkörperchen liegen. Bei einem anderen Theile jedoch ist der Zellenleib bestehen geblieben, die nekrotischen Stellen aber entweder als ganzes demarkirt oder von Eiterkörperchen durchsetzt. Diese letzteren zeigen dabei eine eigenthümliche Modification der Kerne. Die Massen selbst imponiren in letzterem Falle als puriform. Die Zellenleiber der Leberzellen stellen, da wo sie erhalten sind, kernlose Schollen dar, und es ist mir nicht zweifelhaft, dass sie diese Modification unter dem Einflusse der allenthalben in ihnen liegenden Bakterienmassen

angenommen haben. Ich habe an einem anderen Orte auf eine Eigenthümlichkeit des letzteren aufmerksam gemacht, die darin besteht, dass die umgebenden Zellen öfters in eine Modification verwandelt werden, bei der man von Kernen nichts mehr nachweisen kann [1]). Ich habe zugleich bemerkt, dass neben anderen bakterischen Einwirkungen, auch die Fäulniss einen gleichen Effect hätte [2]). Wie man sich hier den Vorgang zu denken hat, ist nicht so leicht zu entscheiden. Jedenfalls sind die Zellen, in deren Umgebung Reizungserscheinungen stattfinden, bereits im Leben abgestorben, wieviel Antheil dabei aber die Kreislaufsstörungen, Cirrhose, Pfortader- und Lebervenenthrombose, wieviel die Bakterien haben, lasse ich dahingestellt. Die Bakterien liegen hier nicht in einer Anordnung, die die Annahme einer prämortalen Anwesenheit derselben nothwendig machte. Doch scheint es mir wahrscheinlich, dass wenigstens die sichtlich nekrotischen Zellen schon während des Lebens der bakterischen Giftwirkung erlegen sind, weil diese letztere hier so scharf gegen das (prämortal) lebendige abschneidet. Bei den nicht mit Reizungserscheinungen vergesellschafteten kernlosen Heerden mit Bakteriencolonien kann man immerhin eine postmortale Weiterwirkung annehmen. Die frische Peritonitis könnte man auch auf die Giftwirkung der Bakterien zurückführen.

Schliesslich bemerke ich noch, dass die Diagnose der Bakteriencolonie von mir nach früher angegebenen Grundsätzen erfolgte. Meine Ansicht, dass diese Bakteriencolonien sich Färbemitteln gegenüber wie kleine Kerne verhalten, ist in neuerer Zeit noch bestätigt worden, indem alle mir bekannt gewordenen Kernfärbemittel auch die fraglichen Gebilde intensiv gefärbt haben (Methylviolett — Essigsäure, Purpurin, Katharmin etc.). Eine genauere Auseinandersetzung über die Gesichtspunkte bei der Beurtheilung solcher Befunde behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor.

Wenige Monate nach diesem Falle wurde in unserem Institute ein zweiter ähnlicher Fall obducirt (von Herrn Dr. Litten). Hierbei fand sich im rechten Leberlappen ein mehr als kindskopfgrosser weissgelblicher meist aber nicht allenthalben scharf abgesetzter Tumor,

[1]) Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. II. Theil S. 40.
[2]) a. a. O. S. 41.

neben dem noch verschiedene kleine im rechten Lappen vorhanden waren. Das übrige Lebergewebe war hochgradig cirrhotisch, die portalen Lymphdrüsen stark geschwellt mit abschabbarem Milchsaft.

Mikroskopisch fand man überall nur gewissermaassen fertige mit unregelmässigen epithelialen Gebilden versehene Krebsalveolen in einem mässig derben Gerüste.

Trotz sorgfältigsten Nachsuchens war nirgends anders im Körper ein Carcinom nachzuweisen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XVII.

Fig. A aus dem Haupttumor. Fig. B aus einem Nebenknoten.
Buchstabenerklärung im Text.

III. Ein Fall von secundärem Magen- und Darmcarcinom.

Der Anstreicher R., 54 Jahre alt, wurde längere Zeit an einem chronischen Unterschenkelgeschwür, zuletzt auch unter Anwendung des scharfen Löffels behandelt. Kein locales Symptom verrieht die schwere innere Krankheit, an welcher er litt. Nur die sehr bedeutende Blässe und Schwäche, für die man einen Grund nicht finden konnte, machten auf ein unbekanntes inneres Leiden aufmerksam. Bei der Section (25. August 1875) zeigte sich Folgendes:

Abgemagerter Leichnam von gewöhnlicher Hautfarbe. Beide untere Extremitäten ödematös, die linke mehr als die rechte. Am linken Unterschenkel vorn aussen ein handgrosses buchtiges Geschwür mit wulstigen aufgeworfenen Rändern. Auf dem Grunde wuchern weiche Knollen und Knoten hervor, die sich nicht scharf gegen die unterliegenden weissröthlich infiltrirten Theile absetzen. Längs der grossen Gefässe am linken Beine ist das Gewebe infiltrirt, derb, die Lymphdrüsen stark geschwellt bis zu Wallnussgrösse, zu rothen mehr oder weniger weichen Gebilden umgewandelt, in denen gelbe Einsprengungen vorhanden sind. Ein grosser Theil der Venen am Beine thrombosirt, zum Theil mit grauen sehr derben, festsitzenden, zum Theil mit lockereren mehr röthlichen aber immer der Wand leicht adhärirenden Gerinnseln. Ein solches füllt auch die Vena femoralis aus. Nach Entfernung desselben trifft man etwa $\frac{1}{2}$ Cm. über dem oberen Rande einer Klappe einen zapfenförmigen, schief nach oben gehenden fast 2 Cm. langen röthlichen Fortsatz, der aus einer derben Masse besteht und mit einer dicht am Gefässe anliegenden geschwellten Lymphdrüse in continuirlichem Zusammenhange ist.

Hirn und Schädel ohne Besonderheiten.

Aus dem Bauch entleert sich bei dessen Eröffnung hellgelbe, klare Flüssigkeit. Lage der Eingeweide normal.

Herz von gewöhnlicher Grösse, schlaff, mit einer gelben netzförmigen Zeichnung in seiner Musculatur versehen. Klappen zart. An der Spitze des linken Ventrikels, an der hinteren Wand von dem unteren Ende des dort befindlichen Papillarmuskels bis zur Herzspitze reichend, ragen aus dem Trabekelwerke des Herzens gelbe weiche sog. globulöse Vegetationen hervor. Schneidet man hier in die Herzwand ein, so findet sich fast durch die ganze Dicke der Herzsubstanz hindurch ein gelblichweisser unregelmässiger nicht sehr scharf begrenzter Knoten eingesprengt, der ein wenig über die Schnittfläche hervorragt und bis an die innere Herzoberfläche herangeht. Hier sitzen oben die Vegetationen auf ihm fest. Foramen ovale offen, für eine Rabenfeder durchgängig, beiderseits von Klappen bedeckt.

Beide Lungen von einer grossen Zahl gelblicher derberer oder weicher Knoten durchsetzt, welche theils auf der Oberfläche, theils im Innern des Organs sitzen und von Erbsen- bis Wallnussgrösse variiren. Die auf der Oberfläche sind entweder flach oder hervorragend, manche sogar pilzförmig gestielt, an einigen sitzen auf der Oberfläche flottirende zottige, schlanke Anhänge, die kleine Gefässe enthalten. An einer Stelle tritt ein solcher Knoten (in der Nähe des Hilus) dicht an eine Vena pulmonalis heran und wölbt ihre Wand nach innen. Die Intima ist an dieser vorgewölbten Stelle rauh, kleinfetzig. Gefässe ohne Besonderheiten, Lungen überall lufthaltig, ödematös. In den Bronchien einzelne Knoten.

Milz gross.

Beide Nebennieren zu colossalen Tumoren umgewandelt, an welchen von einer Nebennieren-Structur nichts mehr zu erkennen ist, — nur die Oertlichkeit verräth die Bedeutung der Organe. Sie stellen beide mehr als faustgrosse Tumoren dar, die auf einen Durchschnitt, wie ein altes dunkelrothes Blutgerinnsel aussehen, in welches jedoch derbe weisse und gelbliche Massen eingesprengt sind. Die Vena cava inferior wird da, wo sie an die rechte Nebenniere angrenzt, vielfach bucklig nach innen vorgewölbt. An einer Stelle ragt in sie ein kolbiger, rother, weicher Fortsatz hinein, welcher unmittelbar mit dem Nebennierentumor zusammenhängt.

Beide Nieren sind den grossen Nebennierengeschwülsten entsprechend deformirt, resp. an den Stellen, wo diese letzteren anliegen, abgeplattet. In ihnen sind eine Anzahl weissgelblicher Knoten. In vielen kleinen Nierenvenen dunkelrothe und weisslichgelbe derbe Thromben.

Im Magen sitzt dicht an der grossen Curvatur an der weitesten Ausbuchtung des Fundus ein runder markstückgrosser gelblich-weisser Tumor, der etwa $\frac{1}{2}$ Cm. hoch ist und steile, zum Theil etwas überhängende Ränder zeigt. Seine Oberfläche ist glatt, in der Mitte ein wenig schüsselförmig vertieft und erodirt, ohne tiefere Ulceration.

Aehnliche Tumoren sitzen auch im Mesenterium und im oberen Theile des Dünndarms. Sie haben sehr mannichfaltige Grössen. Einige sind ganz klein wie Linsen, andere sehr gross (bis 7 Cm. im Durchmesser), manche flach, manche pilzförmig überhängend, selbst gestielt, bald sitzen sie dicht unter der Serosa, bald in der Mucosa oder in der Submucosa. Ihre Oberfläche ist theils glatt, theils mehr oder weniger tief ulcerirt, auch wohl mit kraterförmigem zerfressenem Grunde. Bemerkenswerth ist, dass das untere Ende des Dünndarms etwa 1 M. oberhalb der Klappe ebenso wie der ganze Dickdarm ganz frei sind von den doch oben so reichlichen Tumoren.

Die Retroperitonealdrüsen bis wallnussgross, wie die Leistendrüsen beschaffen.

In der Leber zahlreiche Geschwulstknoten von derselben Beschaffenheit wie in der Niere.

Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Mikroskopisch bestehen die Knoten im Grunde des Unterschenkelgeschwürs grösstentheils aus polyedrischen Zellen, welche ungemein voluminöse Kerne zeigen, neben welchen das Protoplasma bald in grösserer, bald in geringerer Menge vorhanden ist. Diese grossen Zellen sind scharf gegen das Bindegewebe abgesetzt. Am Rande der Knoten sind sie durch breitere Züge von Bindegewebe in alveolenartige Räume abgetheilt, im Innern der Knoten ist das Bindegewebe hingegen nur spärlich und die Alveolen nur durch ganz schmale mit Blutgefässen oft versehene Bindegewebsmassen getrennt. In den thrombosirten Venen fehlt der Endothelbelag ganz oder theilweise, hingegen liegen im Thrombus Zellen mit ebenso enormen Kernen, wie in den Geschwulstknoten des Unterschenkelgeschwürs. Oft hängen die Zellenmassen im Inneren der Vene mit solchen zusammen, die an der Wand und ausserhalb derselben sich vorfinden. In den Venen liegen sie entweder in losen Massen, namentlich in den Randpartien angehäuft oder (wenn der Thrombus bereits aus gefässhaltigem Bindegewebe besteht) in ganz analogen Maschenräumen wie ausserhalb.

Das zwischen den Knoten liegende Bindegewebe ist oft kleinzellig infiltrirt.

Einen ähnlichen Bau, wie die Knoten des Unterschenkelgeschwürs, mit ebenso grosskernigen oft verfetteten Zellen etc. zeigen die Lymphdrüsentumoren, die zapfenförmigen Tumoren im Innern der Venen, die Knoten in den Nieren, der Leber, der Lunge, dem Herzen. In letzterem sind die Muskelfasern innerhalb des Knotens auseinander gedrängt, sehr verschmälert, farblos bis auf kleine Häufchen braunen Pigments, mit undeutlichen Kernen. In den Nebennieren bestehen die weissen Stellen ebenfalls aus solchen Massen, die rothen stellen ein Gemisch von freien Blutkörperchen, grosskernigen Zellen und grossen dünnwandartigen Blutgefässen dar

Einen mit grossen Zellen versehenen Embolus in einer Arterie konnte ich nicht finden. Herzmusculatur verfettet.

Aus der gegebenen Beschreibung ist es offenbar, dass wir es hier mit einer verbreiteten Carcinose zu thun haben, die mikroskopische Untersuchung lässt die Diagnose histologisch, die Art der Verbreitung mit besonderer Betheiligung der Lymphdrüsen auch klinisch gerechtfertigt erscheinen.

Von den Geschwülsten muss unstreitig das carcinöse Unterschenkelgeschwür als das primäre angesehen werden, einmal weil es am weitesten in der Ulceration vorgeschritten ist, dann weil es sehr unwahrscheinlich wäre, dass ein einzelner secundärer Krebsknoten in der Haut entstände, endlich weil von hier aus die Lymphdrüsen am stärksten ergriffen sind. Keinesfalls kann man einen der Knoten im Magen und Darm als primären auffassen, schon aus dem

Grunde nicht, weil eine zu grosse Anzahl ganz gleich aussehender Geschwülste in beiden vorhanden sind, die man auch als genetisch gleichwerthig ansprechen muss. Dann aber ist gerade der Magenknoten so wenig ulcerirt, dass er (bei der Disposition weicher Magenkrebse zur Verschwärung) gewiss noch sehr jungen Datums sein muss. Bei dem Hineinwuchern des Krebses in so viele venöse Bahnen ist die Verbreitung desselben in die Lungen und von da wieder in den Körperkreislauf kein Wunder. Der Knoten im Herzen scheint namentlich geeignet Disseminationen des Krebses im Aortensystem auch an sonst ungewöhnlichen Stellen zu bewirken. Ob für dessen Entstehung die Herzverfettung von Einfluss war, mag dahin gestellt bleiben. Eine solche disponirt ja zu einer Anlagerung von Herzthromben, also hier wohl auch von Geschwulstelementen.

Die Verbreitung der Carcinomknoten auf einem so scharf abgesetzten Theil des Dünndarmes mit Freibleiben des unteren Theiles desselben spricht ebenfalls sehr für eine Krebsdissemination, welche bestimmten Arterienverzweigungen folgt. Hier würden die Seminien alle nur in die von der convexen Seite der Mesaraica superior abgehenden Aeste gerathen sein, während die von der concaven (rechten) Seite abtretenden Artt. colicae dextrae von ihnen frei geblieben sind (von ihnen wird auch das unterste Dünndarmende versorgt).

Da keine mit Krebselementen versehenen Emboli gefunden wurden, so muss man sich wohl denken, dass die Krebszellen nicht von grösseren Gerinnselmassen getragen in den Kreislauf geriethen.

Wir hätten also hier einen der wenigen Fälle von secundärem Magencarcinom. Bemerkenswerth dürfte noch vielleicht die hochgradige Krebsentartung beider Nebennieren sein (die auch hier ohne Broncehaut bestand), und die klare Art und Weise der Krebsdissemination.

IV. Ein Fall von Adenoma polyposum oesophagi.

Der folgende Befund wurde als ein zufälliger bei einem 54jährigen Manne gemacht, der einem Psoasabscess am 17. November 1874 erlegen war. Anderweitige erwähnenswerthe Befunde fanden

sich nicht, es soll daher nur die fragliche Geschwulst geschildert werden.

An der vorderen Wand des Oesophagus auf deren rechter Hälfte sitzt eine der Längsaxe der Speiseröhre parallele ovale Geschwulst. Das untere Ende der Basis derselben liegt 4½ Cm. oberhalb des Pylorus, ihr oberes 8 Cm. Der Tumor selbst überragt seine Basis nach oben hin um 1½ Cm., nach den Seiten um etwa je ½ Cm., nach unten geht er in einen birnförmigen haselnussgrossen Anhang über, der mit dem Haupttumor nur durch einen schmalen Stiel verbunden ist und frei in die Höhle des Oesophagus flottirt. Die Breite des Haupttumors ist durchschnittlich 2 Cm., seine Höhe 1 Cm. Er hat im Ganzen eine walzenförmige Gestalt und wird durch zwei Querfurchen in drei flache Erhabenheiten getheilt. Seine Oberfläche erscheint mattweisslich, leicht höckrig, durchaus schleimhautartig. Sie ist nirgends ulcerirt. Auf dem Durchschnitt erweist sie sich als ziemlich weiche Masse. Von ihm lässt sich mit dem Messer ein weisslicher Saft abschaben, nach dessen Entfernung das Gewebe wie schwammig erscheint. Mit der Schleimhaut hängt er continuirlich zusammen. Sonst ist die Oesophagusschleimhaut glatt, nur in der Nähe des unteren Endes der Geschwulst, da wo der freie Anhang auf der Schleimhaut aufsitzt, sieht man einige kleine Verdickungen und oberflächliche Erosionen.

Nirgends sonst finden sich Geschwulstmassen.

Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus einem bindegewebigen Grundstock, in welchen spindlige Kerne reichlich enthalten sind. In diesem Bindegewebe, dem Raume nach bedeutend überwiegend, sind zahlreiche im Allgemeinen rundliche oder ovale Hohlräume. Diese communiciren vielfach mit einander. Ihr Lumen wird jedoch verengt durch viele in dasselbe von allen Seiten einspringende Papillen oder Leisten. Die Wände der Hohlräume, natürlich auch die Papillen sind mit einem Epithelbelage versehen, dessen unterste Schichten cylindrisch sind, während die oberen rundlich erscheinen. Alle Zellen haben deutlich grosse Kerne. Die Hohlräume sind mit lockeren rundlichen grossen Zellen erfüllt, welche aus den Schnitten leicht herausfallen, während die cylindrischen immer fest auf ihrer Grundlage haften bleiben.

Wir haben es demnach mit einer epithelialen Neubildung zu thun, welche durch ihre polypöse Form, den Mangel einer Ulceration, die Abwesenheit von Metastasen und Geschwulstbildung in den Nachbartheilen ihre gutartige Natur documentirt. Ihr Bau hat einige Aehnlichkeit (bis auf die Epithelform) mit den bekannten Mastdarmpolypen und würde am besten wohl den Namen Adenoma polyposum rechtfertigen. Bei der Seltenheit solcher Geschwülste im Oesophagus schien mir eine kurze Mittheilung über die vorliegende wünschenswerth zu sein.

Anhang.

V. Teratoma orbitae congenitum.

Mitgetheilt von Dr. Bröer und Dr. Weigert in Breslau.

(Hierzu Taf. XVII. Fig. C.)

Am 15. Februar 1875 wurde einem von uns ein Arbeiterkind aus Klettendorf bei Breslau präsentirt. Dasselbe war Tags vorher geboren und zeigte einen aus der rechten Orbita hervorragenden, apfelsinengrossen Tumor. Dieser verdrängte die Nase nach links, die rechte Wange abwärts, so dass der rechte Mundwinkel tiefer stand, als der linke. Das obere und untere Augenlid waren prall gespannt. Sie umfassten den Tumor wie eine Klammer etwas unterhalb seiner grössten Circumferenz. Auf der Höhe des Tumors befand sich die Cornea, noch durchscheinend aber leicht getrübt. Die vordere Kammer schien verkleinert. Die Conjunctiva bulbi war reich vascularisirt, namentlich von kleinen Venen durchschlängelt. Sie war im übrigen intact, nirgends arrodirt.

Wenn das Kind schrie, erschien die Geschwulst noch praller gespannt. Die Geschwulst bewegt sich übrigens sammt dem daran sitzenden Auge analog dem Auge der gesunden Seite nach rechts, links, oben und unten. Sie fluctuirte deutlich, wenn sie auch sehr stramm gespannt erschien.

Am 20. Februar präsentirte sich das Kind zum zweiten Male. Inzwischen hatte sich die Geschwulst entschieden vergrössert, ihre Oberfläche war theilweise arrodirt und mit Blutungen versehen. Die Augenlider waren leicht ödematös geschwellt, in der vorderen Kammer war eine ansehnliche Eiteransammlung. Trotzdem war das Allgemeinbefinden ein vortreffliches. Das Kind trank seine Milch, entleerte regelmässig Urin und Fäces und war fieberfrei.

Da jedoch das Wachsen der Geschwulst bedenklich erschien, so wurde zur Operation geschritten. Zuerst wurde die Geschwulst punctirt. Dabei entleerte sich eine so bedeutende Menge klarer gelber Flüssigkeit, dass der Tumor um die Hälfte collabirte. Sodann wurde die Geschwulst von den zum Theil innig verwachsenen Augenlidern und von der Orbita abpräparirt und endlich der Nervus opticus, der gewissermaassen den Stiel der Geschwulst bildete, durchschnitten.

Zwei Tage darauf starb das Kind. Bei der Section fand sich die rechte Orbita bedeutend weiter als die linke, im übrigen aber die Oberfläche des Knochens vollkommen glatt und intact. Ebenso war das Hirn ohne jede Spur von einem Tumorreste. Von krankhaften Veränderungen fand sich nur eine eitrig-fibrinöse Pericarditis.

Die Geschwulst wurde in Müller'scher Flüssigkeit liegend einem von uns zur Untersuchung übergeben. Derselbe constatirte Folgendes:

Die ganze exstirpirte Masse hat eine im Ganzen pyramidale Gestalt mit rundlicher Basis. An der Kuppe der Basis sitzt der Bulbus, an der Spitze der Pyramide der Sehnerv. Nach der erfolgten Entleerung der grossen vorhin erwähnten Cyste hat die Masse noch immer etwa die Grösse eines Borsdorfer Apfels. Von der

Innenfläche der eröffneten Cyste lässt sich ein geschichtetes Flimmerepithel abschaben.

Es wird nach erfolgter Härtung der Masse ein Schnitt angelegt, der den Bulbus halbirt und am Sehnervenende dicht vorbeistreift. Auf diesem Haupt- und mehreren Nebenschnitten lässt sich Folgendes erkennen:

Der Bulbus hat eine dem Alter des Kindes entsprechende Grösse, ist aber (am gehärteten Präparat) nicht rundlich, sondern nach hinten zugespitzt. Die vordere Kammer ist mit einer gelblichen Masse erfüllt, die nach der Härtung krümlich weich erscheint und mikroskopisch aus Eiterkörperchen besteht. An den Bulbus dicht angelegt, aber durch lockeres Bindegewebe von ihm getrennt, finden sich eine Anzahl Cysten, deren grösste die durch Punction entleerte war. Die anderen hatten Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Auch an die äussere Sehnervenscheide schmiegen sie sich dicht an, ja hier ist die scheidende Bindegewebsschicht fester, wenn auch immer noch trennbar. Die Umgrenzung der Cysten wird durch eine feste Membran gebildet, die sich hier aber nur, wo jene mit dem Bulbus oder mit dem Sehnerven zusammenstossen, oder wo sie (nach vorn) an die Conjunctiva grenzen, leicht aus der Umgebung ausschälen lässt. Nach hinten stossen sie am Fettgewebe an, mit dem sie fest verwachsen sind. Dieses Fettgewebe hat eine weissliche Farbe und ein kleinmaschiges Aussehen. In ihm verlaufen (so weit sie nachzuweisen sind) die Augenmuskeln, welche die grossen Cysten umfassen, in ihm liegen nach hinten und unten von den schon erwähnten grösseren Cysten eine Anzahl fremdartiger Elemente eingebettet. Diese letzteren sind vollkommen regellos angeordnet, ja nicht einmal zu einem einzigen Tumor zusammengeballt, überall schiebt sich vielmehr das Fettgewebe dazwischen, mit dem sie grossentheils fest verwachsen sind. Die eingelagerten Elemente sind von sehr mannichfaltiger Beschaffenheit. Auch hier sind Hohlräume vorhanden. Von diesen fällt namentlich einer durch seine sonderbare Gestalt in die Augen. Er hat eine geradezu darm- oder wurstähnliche Gestalt, ist an einem Ende dünner, am anderen kolbig verdickt und in eine Art Schlinge gekrümmt. Seine Oberfläche ist glatt und glänzend wie die eines Darmtheils. Er lässt sich auch im Gegensatz zu den meisten anderen eingestreuten Massen sehr leicht aus seiner Umgebung herausheben. Auf einem Querschnitt hat er ein Lumen, das durch vorspringende Längsfalten zu einem sternförmigen wird. Diese Längsfalten werden nicht von der ganzen Umwandung des Tumors gebildet, sondern nur von einer nach innen liegenden Membran, welche mit der äusseren nur durch lockeres Zellgewebe verbunden ist. Die Innenfläche derselben hat ein mattes leicht körniges Aussehen.

Dicht neben diesem schlauchähnlichen Gebilde liegen andere, kleine Hohlräume, die von einer festen nach aussen hin aber nicht scharf abgesetzten Wand begrenzt sind. Andere solche Hohlräume liegen noch weiterhin zerstreut.

Ferner finden sich in dem Fettgewebe Inseln derber Bindegewebsmassen, Knorpel und Knochentheile. Erstere haben vollkommen das makroskopische Aussehen von hyalinem Knorpel. Sie kommen theils isolirt vor, theils als oberflächliche Schichten von einem porösen oder derberen Knochengewebe. Eines dieser knorpligen und knöchernen Gebilde lässt sich ebenfalls leicht aus der Umgebung herausschälen und hat eine knorrige längliche Gestalt, die bei einiger Phantasie an eine Extremität erinnert.

Mikroskopisch sind die Verhältnisse noch viel mannichfaltiger.

Die Hauptmasse des compacten Gewebes besteht theils aus Fettgewebe mit gewöhnlichen Fettzellen theils aus Bindegewebe. Das letztere ist entweder deutlich fasrig mit reichlichen eingestreuten Zellen, oder es sieht aus wie netzförmig geronnene Lymphe. Auch in solchen Stellen finden sich zahlreiche Zellen und zwar theils vom Charakter weisser Blutkörperchen, theils grössere Elemente von dem Aussehen epithelioider Zellen, wie sie in ödematösem Bindegewebe oder in geschwellten Lymphdrüsen so häufig sind. Manchmal liegen grössere Haufen von Zellen in rundlichen Ballen oder langen Strassen da.

Die eingestreuten Knorpelstücke haben die gewöhnliche Structur hyalinen Knorpels, auch die dem Knochen direct anliegenden zeigen die bekannten Verhältnisse verknöchernden Knorpels. Selbst die Tinctionsverhältnisse sind die gewöhnlichen, die Knochenbalken färben sich in Carmin roth, die verkalkten Knorpelspangen in Hämatoxylin blau, die Kerne ebenfalls blau. Die Knochenkörperchen sind wohl ausgebildet, in den Markräumen liegen runde Zellen, an den Wänden derselben Osteoblasten. Hier und da liegen im Bindegewebe Bündel glatter Muskelfasern, Gefässe und diffus angehäufte rothe Blutkörperchen. Neben und in diesen Gebilden mit bindegewebigem Charakter finden sich auch echte epitheliale Massen und zwar theils in langen Schläuchen theils in kleineren und grösseren cystischen Räumen mit allen möglichen Abstufungen bis zu den ganz grossen Cysten. Diese epithelialen Elemente sind von dreierlei Art.

Am seltensten kommen solche vor, die geschichtetes Pflasterepithel haben. Hierbei sind die untersten Zellen rundlich oder kurz cylindrisch. Auf diesen liegen ganz grosse verhornte Zellen, die in der tieferen Lage grosse, weiter oben kleinere und endlich gar keine Kerne zeigen. Bei den kernhaltigen Zellen sieht man öfter um den Kern herum einen Hohlraum zwischen ihm und dem Protoplasma, wie einer von uns dies an den geschwellten Zellen im Pockenwall geschildert hat. Die mit solchen Zellen ausgekleideten Hohlräume stellen Cysten dar, die nicht grösser als erbsengross werden. Ihre Wand ist entweder glatt oder zeigt unregelmässige papilläre Vorsprünge. Von der Cyste aus erstrecken sich in der Umgebung solide Stränge epithelialer Zellen. Die Cystenhöhle selbst ist mit kernlosen concentrisch geordneten Hornzellen erfüllt, die für das blosse Auge eine glitzernde Perle darstellen.

Eine zweite Art von Hohlräumen ist mit einem einfachen Cylinderepithel ausgekleidet. Dasselbe besteht aus hohen Zellen mit peripherischem Kern. Das Protoplasma ist durchsichtig hell, die Zellen gegen einander durch schmale Linien abgetrennt. Auf der Oberfläche liegt in grösseren Höhlungen oft ein wolkiger durchsichtiger Schleim, der in seinen tieferen Abtheilungen noch eine Art Abtheilung, den Zellgrenzen entsprechend erkennen lässt und vereinzelte Kerne führt. Solche Zellmassen sitzen auf einer bindegewebigen Grundlage und zwar theils in langen Schläuchen mit schmalem Lumen oder in cystischen mehr rundlichen Räumen. Sie kleiden aber ferner den oben geschilderten schlauchähnlichen glatten Körper aus. Hier liegen sie nicht in einer einfachen Schicht auf den vorspringenden Falten, sondern bilden vielmehr dicht an einander liegende sehr regelmässige tubulöse Zellschläuche von der Form der Lieberkühn'schen Drüsen. Sie sitzen auf einer

derberen bindegewebigen Schicht auf, an welche sich nach aussen eine lockerere anschliesst, die sich endlich scharf gegen die äusserste Membran absetzt. Die letztere besteht aus wohlausgebildeten glatten Muskelfasern, welche in zwei Lagen, einer inneren circulären und einer unvollkommeneren längsverlaufenden Schicht besteht. In dem bindegewebigen Stroma liegen hier und da grössere Haufen lymphoider Zellen aber ohne deutliches Netzwerk dazwischen.

Cylinderzellen finden sich aber ferner in kleinen Schläuchen als Anhängsel mancher Cysten der dritten Art. Die letzteren Cysten sind mit einem geschichteten Flimmerepithel ausgekleidet. Die Zellen desselben unterscheiden sich auch in der Beschaffenheit ihres Protoplasmas deutlich von den oben erwähnten Cylinderzellen. Dasselbe ist nicht durchsichtig, sondern leicht gekörnt, bei Carminfärbung nicht farblos sondern röthlich tingirt. An kleineren Cysten dieser Art bemerkt man eine bindegewebige Grundlage, welche aber an verschiedenen Stellen knorplige Einlagerungen zeigt. Die Continuität der Cystenwand wird an verschiedenen Stellen von drüsenähnlichen Gebilden unterbrochen, die mit einem cylindrischen Ausführungsgang und einem rundlichen Drüsenkörper, wenn man so sagen darf, versehen sind. Der Ausführungsgang zeigt Zellen mit einem leicht gekörnten durch Carmin tingirbaren Protoplasma, der „Drüsenkörper“ cylindrische durchsichtige blasse in Carmin farblos bleibende Zellen, die vollkommen den früher beschriebenen gleichen und auch öfter einen grösseren oder kleineren Hohlraum umschliessen.

An den ganz grossen Cysten bemerkt man nichts als eine glatte mit dem geschichteten Flimmerepithel bekleidete Bindegewebswand.

Wenn wir nach der Bedeutung der geschilderten einzelnen histologischen Elemente fragen, so ist in Betreff des Fett-, Knorpel-, Knochen- und des fasrigen Bindegewebes eine Bemerkung unnöthig. Ob die erwähnten fädig geronnener Lymphe ähnlichen Massen mit ihren lymphatischen und epithelioiden Zellelementen in der That flüssig gewesen waren, lässt sich am gehärteten Präparate nicht entscheiden. Was die epithelialen Elemente anbelangt, so ist es zunächst keinem Zweifel unterworfen, dass die erste Art der geschilderten cystischen Bildungen epidermidalen Charakter hat. Sie zeigt ein geschichtetes Pflasterepithel, dessen oberste Schichten verhornt und zu perlähnlichen Massen zusammengeballt sind. Die soliden Fortsätze in der Umgebung wird man wohl als Anlage von Talgdrüsen auffassen müssen.

Die zweite Art von Zellen, die klaren in Carmin farblos bleibenden Cylinderzellen muss man als verschleimte Zellen auffassen. Die von ihnen ausgekleideten Hohlräume entsprechen daher bis auf den glatten wurstförmigen Schlauch cystisch erweiterten Schleimdrüsen. Der erwähnte Schlauch hingegen ist ein echter Darmtheil

mit einer Umwandung von glatten Muskelfasern, die sogar in zwei Schichten angehäuft ist, mit einer Submucosa und einer Mucosa mit Lieberkühn'schen Drüsen. Am ähnlichsten sieht derselbe (bei seinem Mangel an Zotten und den ausgesprochenen Längsfalten) einem Mastdarmstücke.

Die dritte Art von Cysten stellt zum Theil sehr deutlich bronchiale Elemente dar. Die Wand ist mit einem geschichteten Flimmerepithel ausgekleidet, enthält eingelagerte Knorpelstücke und sogar Schleimdrüsen, die ihre Ausführungsgänge in das Innere der Cyste entsenden. Die ganz grossen derartigen Cysten lassen zwar einen solchen Ursprung nicht mit Sicherheit erkennen, doch steht wohl nichts im Wege, sie als weitere Ausbildungen der kleineren anzusehen, bei denen die Einmündungsstellen der Schleimdrüsen verschlossen, die Schleimdrüsen selbst zu cystischen selbständigen Gebilden umgewandelt sind. Knorpelstücke, die man zu ihnen als hinzugehörig betrachten kann, liegen in der Umgebung überall zerstreut.

Wir hätten also in das orbitale Fettgewebe eingelagert: Knorpel, Knochen, epidermidale Massen, Schleimdrüsencysten, Darmtheile, bronchiale Elemente. Dem Ganzen kommt daher der Name eines Teratoms zu, über dessen embryonale Entstehung ja hier kein Zweifel bestehen kann.

XXXI.

Ueber Kern- und Zelltheilung.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

(Hierzu Taf. XVIII—XX.)

Bei meinen Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut in den Jahren 1873 und 1874 traf ich in den Hornhautkörpern wiederholt eigenthümliche Gebilde aus glänzenden Körnern und Fäden, deren Entstehung und Bedeutung ich damals vergebens zu enträthseln mich bemühte. Da sie aber ohne Ausnahme nur während der späteren Entzündungsstadien in wuchernden Hornhautkörpern gefunden wurden, glaubte ich annehmen zu dürfen, dass sie in einer Beziehung zu dem Regenerationsprozess ständen. Als ich später die centrale Keratitis studirte, begegnete ich wieder jenen Körpern. Ich überzeugte mich indessen bald, dass bei einer nur gelegentlichen Beobachtung schwerlich ihre Entwickelung sich würde ermitteln lassen, und da ich nicht die Absicht hatte von meinem Hauptthema — der Entzündung — zu sehr abzuschweifen, verschob ich ein eingehenderes Studium der fraglichen Gebilde.

Inzwischen hatte ich bei den Untersuchungen der Herren v. Ewetzky[1]) und Bogoslavskoy[2]) Gelegenheit, Näheres über jene Körper zu erfahren. In den Präparaten des Herrn Bogoslavskoy fand ich sie schon am 3. Tage nach Ablösung des Corneaepithels im Bereich und der nächsten Umgebung der entblössten Hornhautpartien und im wuchernden Epithel. Herr v. Ewetzky (l. c. S. 99) sah dieselben schon am 5. Tage nach Ablösung eines Theiles des Descemet'schen Endothels, sobald einmal die Regeneration im vollen Gange war, und wies nach, dass diese Zellen theilungsfähig sind. Als die letzte

[1]) Ueber das Endothel der Membrana Descemeti. Untersuchungen aus dem patholog. Institut in Zürich 1875.

[2]) Ueber Regeneration der terminalen Hornhautnerven. Dieses Archiv Bd. LXV. 1875. S. 359.

Arbeit bereits gedruckt war, erhielt ich das Buch Strassburger's[1]), der das Auftreten körner- und fadenförmiger Gebilde in den Kernen als einen bei der Zelltheilung sehr häufigen Vorgang nachwies. Ich ersah aus dieser Arbeit, dass die von letztem Forscher an Pflanzen und niederen Thieren beobachteten Erscheinungen in einigen Punkten von den mir bekannten der höheren Thiere abweichen, und darum ging ich auf's Neue an die Untersuchung. Bald erfuhr ich auch aus einigen zum Theil vorläufigen Publicationen, wie getheilt die Ansichten über jene fadenförmigen Körper noch sind[2]).

Meine Untersuchungsobjecte waren die Cornea des Kaninchens und Frosches und die Nickhaut des letzteren[3]), denen ich mit dem Messer oder Aetzmittel einen Theil der Zellen entfernt oder getödtet hatte. Um die Proliferation der Descemet'schen Zellen zu studiren, ätzte ich entweder die Cornea eines mittelgrossen Kaninchens $1\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten mit dem Chlorzinkstift, bei welchem Verfahren man in der Regel noch die Endothelien mit dem Aetzmittel trifft, oder ich entfernte bei Fröschen nach Eröffnung der vorderen Kammer einen Theil des Endothels mit einem hakenförmig gekrümmten, feinen und mit stumpfem Ende versehenen Glasstäbchen. Aetzung mit Silbersalpeter eignet sich wegen der starken Färbung des Aetzbezirks und der grösseren Eiterung weniger.

Die Lebhaftigkeit der regeneratorischen Wucherung und die Ausdehnung in der sie stattfindet, stehen in keinem proportionalen Verhältniss zur Zahl der körner- und fadenhaltigen Zellen. Bei sehr ausgedehnter Wucherung fand ich letztere oft seltener, bei beschränkter dagegen zahlreich.

Ungefähr zu der gleichen Zeit wie in dem Corneaepithel des Kaninchens, 3 Tage nach dessen Ablösung, sah ich jene Zellen auch in dem wuchernden Corneaepithel des Frosches und der Nickhaut. 5 Tage nach theilweiser Entfernung des Descemet'schen Endo-

[1]) Ueber Zellbildung und Zelltheilung.

[2]) Das Wesentliche meiner Beobachtungen wurde bereits in der Sitzung des ärztlichen Vereins von Zürich am 21. Nov. 1875 in einem kurzen Resumé mitgetheilt. Einige Tage später gelangte die vorläufige Mittheilung Mayzels (Medicinisches Centralblatt No. 50. 20. Nov. 1875. Ueber eigenthümliche Vorgänge bei der Theilung der Kerne in Epithelialzellen) über den gleichen Gegenstand in meine Hände.

[3]) Wie ich erst später erfahren habe, ist das Oesophagusepithel des Menschen ein guter Fundort für die zu besprechenden Zellen.

theils sind sie in diesem schon recht häufig. Vom 10. Tage nimmt ihre Zahl wieder ab.

Am geeignetsten fand ich Präparate, welche mit Goldchlorid oder Goldchloridkalium tingirt wurden, die gleich gut für Schnitte, wie für Isolation verwendet werden können. Für das Studium der Descemet'schen Zellen empfehlen sich dünne Flachschnitte oder Ablösung der hinteren Elastica mit ihrem Endothel. Bei dem Frosch kann, sofern die Tinction der Hornhaut nicht zu intensiv ist, das Descemet'sche Endothel in situ untersucht werden. Uebrigens lässt sich die hintere Elastica sammt ihren Zellen und einer dünnen Hornhautlamelle leicht unter dem einfachen Mikroskop ablösen.

In der den Epitheldefect umsäumenden jüngsten Proliferationszone vermisste ich selbst bei einer sehr üppigen Regeneration die Körner- und Fadenzellen, dagegen fand ich sie in einiger Entfernung davon in dem schon regenerirten Epithel. Wurde das Epithel der Kaninchencornea im Bereich des Pupillargebietes entfernt, so traf ich nach vollkommener Regeneration die betreffenden Zellen zahlreicher in der intermediären Zone zwischen Hornhautperipherie und dem jüngsten Regenerationsbezirk, wie in dem überhäuteten Centrum. Auch in dem Descemet'schen Endothel sind sie keineswegs nur auf den Saum wuchernder Zellen, welche den Defect zunächst umgeben, beschränkt, sondern sie finden sich auch ausserhalb desselben in einem ziemlich breiten Bezirk zwischen den normalen Endothelien. Da sie hier zahlreicher wie unter normalen Verhältnissen sind, so beweist dies, dass auch die vom Substanzverlust entfernter gelegenen Zellen einen nicht geringen Antheil am Regenerationsprozess haben.

Das Vorkommen unserer Zellen in der normalen Cornea scheint zuerst Krause (Centralblatt 1870) constatirt zu haben. S. 25 seines Handbuchs der Anatomie schreibt er hierüber Folgendes: Einige Kerne der Hornhautepithelien zeigen eigenthümliche grobkörnige Bildungen in ihrer Kernflüssigkeit. Und S. 147 bemerkt er: Einige Epithelien der untersten, aus cylindrischen Zellen bestehenden Lage enthalten granulirte Körperchen an Stelle des Kerns. Im frischen Zustande sind sie blasser, auffallend stärker lichtbrechend nach Behandlung der Cornea mit Goldchlorid, Osmiumsäure, Oxalsäure bei nachträglichem Zusatz von Essigsäure. Durch Alkalien und Säuren erblassen sie, färben sich nicht durch Goldchlorid, bestehen nicht aus Fettkörnchen; ihre Bedeutung ist unbekannt. Mitunter

kommen die Zellen, welche die granulirten Körperchen enthalten, in ziemlich regelmässigen aber weiten Distanzen vor. —

In der normalen Cornea traf ich die Faden- und Körnerzellen am häufigsten in der untersten, aus cylindrischen Zellen bestehenden Schichte. Weniger zahlreich sind sie in den nächsten Lagen. Immerhin ist ihre Zahl gering, wie Fig. 2 Taf. XVIII. zeigt, welche das um wenig reducirte Gesichtsfeld von System 7 Hartnack, mit Camera lucida gezeichnet, wiedergiebt. Man würde übrigens irren, wollte man annehmen, dass in der übrigen Hornhaut die betreffenden Zellen etwa in der gleichen Zahl vertreten sind, wie auf der gezeichneten Fläche, welche in einem kleinen Raum eine grössere Zahl jener Zellen als gewöhnlich enthielt. Durchmustert man eine grössere Strecke, so sieht man, dass die Vertheilung jener Zellen keine sehr regelmässige ist, dass letztere vereinzelt mitunter in ziemlich gleichen Entfernungen stehen, und dann wieder in grösserer Zahl nahe bei einander vorkommen. Durch ihre Grösse, den helleren körnigen Inhalt und die rundliche Form fallen die Zellen besonders an Goldpräparaten sofort auf. Dies gilt besonders von den grösseren; die kleineren unterscheiden sich in Form und Grösse weniger von den gewöhnlichen Epithelien und stellen Polygone mit leicht abgestumpften Ecken dar. Erstere stehen auch mehr isolirt, letztere in Gruppen von 2 Individuen, die sich entweder in einer grösseren Fläche berühren oder durch wenige gewöhnliche Epithelien von einander getrennt werden.

Unsere Aufmerksamkeit fesselt ein kernähnlicher, rundlicher oder elliptischer Körper, der etwas grösser wie der Nucleus der gewöhnlichen Epithelien ist und aus einem Haufen glänzender Körperchen besteht.

Eine deutliche doppelt conturirte Membran, wie die Kerne der Epithelien, besitzt jener Körper nicht. Ihn umschliesst ein schmaler Hof, der etwas heller wie die übrige Zellsubstanz ist, gegen welche er sich durch eine feine Linie, die oft nur an einzelnen Stellen deutlich ist, abgrenzt. Häufig erscheint der lichte Hof nur als eine hellere Partie der Zelle.

Was nun den Inhalt des kernähnlichen Gebildes betrifft, so weiss ich der Beschreibung Krause's kaum etwas beizufügen. Die Körner, welche neben einer homogenen Flüssigkeit denselben bilden, sind etwas kleiner wie die kleinsten Kernkörperchen. Daneben

finden sich noch gerade gebogene und S-förmig gekrümmte, glänzende Stäbchen mit knopfförmigem Ende und von dem gleichen Durchmesser wie die Körner. Nicht selten sind diese Körner und Stäbchen radiär angeordnet.

Bei dem spärlichen Vorkommen dieser Zellen in normalen Hornhäuten ist das Studium ihrer Genese etwas zeitraubend und ich gab darum Hornhäuten den Vorzug, denen ich eine regenerative Wucherung erzeugt hatte, welche in grösserer Zahl diese Zellen liefert. Leider ist es weder beim Kaninchen noch dem Frosch möglich, die Entwickelung dieser Gebilde durch alle ihre Stadien am lebenden Object zu verfolgen und wir sind darum gezwungen, aus getrennten Zuständen dieselbe zu construiren. Ueber diese Schwierigkeit helfen uns jedoch die Beobachtungen Strassburger's hinweg, welcher die Bildung der Körner und Fäden, wie die weiteren Veränderungen, welche diese erfahren, unter seinen Augen sich abspielen sah.

Untersucht man beim Kaninchen zwischen dem 3. und 10. Tage seit der Ablösung das Epithel des Regenerationsbezirks und dessen nächste Partien gegen den Hornhautrand, so nimmt man bald einige Zellen wahr, die nicht allein durch ihre Grösse, sondern auch durch ihre mehr kuglige Gestalt und durch den hellen feinkörnigen Inhalt sich von den übrigen polygonalen Epithelien unterscheiden (Taf. XVIII. Fig. 3, Taf. XX. Fig. 4). Dass sie dem Epithel selbst angehören und nicht etwa eingewandert sind, dafür dürfte schon ihre Lage sprechen. Sie liegen nehmlich nur in der untersten und den mittleren Schichten, während doch Wanderzellen zerstreut im Epithel vorkommen. Wir sehen aber auch zwischen den cylindrischen Epithelien der untersten Lage einige die noch ganz die Form und Grösse der gewöhnlichen Epithelien haben, aber einen etwas helleren Inhalt wie diese besitzen. Während die Zellen der untersten Schicht einen von einer doppelt conturirten Membran begrenzten, rundlichen, mitunter auch bisquitförmigen oder doppelten Kern einschliessen, der etwa halb so gross wie der längste Durchmesser der Zelle ist und in seiner feinkörnigen Substanz 1—5 und mehr Kernkörperchen enthält, finden wir den Kern der hellen Zellen grösser und stärker granulirt durch glänzende Körnchen, die wohl etwas kleiner als die Kernkörperchen, sonst aber von dem gleichen Aussehen sind wie diese. Man erkennt übrigens, wo diese Körnchen nicht dicht liegen, zwischen ihnen die

etwas grösseren Kernkörperchen. Bei einer stärkeren Vergrösserung erscheinen die glänzenden Körnchen nicht als isolirte Körperchen wie die Nucleoli, sondern als kleine Verdickungen in den netzförmig anastomosirenden zarten Fäden, welche das Kernstroma bilden. Daneben kommen übrigens auch frei im homogenen Kernsaft suspendirte isolirte glänzende Körnchen vor.

An anderen Zellen ist die Kernmembran undeutlich, manchmal hat es den Anschein, als sei sie in Körnchen zerfallen oder sie ist ganz verschwunden und auch der Inhalt des Kerns hat einige Aenderungen erfahren. Die Kernkörperchen sind nicht mehr sichtbar und statt der körnigen Kernsubstanz oder der frei im Kernsaft schwimmenden und dem netzförmigen Stroma eingebetteten, glänzenden Körnchen finden wir einen unregelmässigen, zackigen, sternförmigen, glänzenden Körper, halb so gross etwa wie der frühere Kern (Taf. XIX. Fig. 6b, Fig. 18b). Die Strahlen und Zacken desselben sind bald kurz und plump, bald bilden sie feine an den Enden mit kleinen Anschwellungen versehene Fäden. Oder der Körper ist in die Länge gezogen und spindelförmig (Taf. XVIII. Fig. 3a). Der helle Hof, der ihn umgiebt, und bald durch eine feine Linie gegen die Zellsubstanz sich absetzt, bald nur als eine lichte Partie mit verwaschenen Conturen erscheint, ist der Rest des früheren Kerns (Taf. XIX. Fig. 6a, Fig. 18a).

Ohne Zweifel haben wir in der aus dem Kern abgeschiedenen Körner- und Fadenmasse das Analogon jenes Gebildes vor uns, welches Strassburger äquatoriale Stäbchenplatte genannt hat. Der Bau und die Anordnung desselben wie die weiteren Veränderungen, welche es erfährt, sind im Wesentlichen so übereinstimmend mit denen, welche jener Forscher an dem gleichen Körper pflanzlicher Zellen gesehen hat, dass eine solche Annahme wohl gerechtfertigt ist.

Nach den Beobachtungen von Strassburger und Bütschli leitet die Bildung der Kernplatte den Vermehrungsprozess der Zelle und zunächst des Kerns ein. In dem Aequator des veränderten Kerns erscheint eine aus glänzenden Körnern und Stäbchen gebildete Scheidewand oder Platte, die sich dann spaltet „so zwar, dass ihre zu einander parallelen Seitenflächen auseinander zu weichen beginnen". Diese Trennung der Kernplatte scheint, soweit man aus den Erscheinungen bei Spirogyra schliessen darf, sehr schnell zu erfolgen. Wenigstens sah Strassburger hier die beiden Platten-

hälften so rasch sich von einander entfernen, dass ihre Bewegung bei 600facher Vergrösserung ohne Weiteres zu sehen war. Es mag uns dies auch erklären, weshalb die Anfänge der Spaltung an den Kernplatten der Corneaepithelien so selten zur Beobachtung kommen.

Die nächste Veränderung, welche die Körner und Fadenmasse in den Corneaepithelien erfährt, besteht darin, dass dieselbe sich etwas verdickt und verkürzt und so die Gestalt einer biconvexen Linse oder einer Kugel aus meridional angeordneten Stäbchen und Körnerreihen annimmt. Durch äquatoriale Spaltung trennt sich dieser Körper in 2 Halbkugeln (Taf. XVIII. Fig. 3 b. Taf. XIX. Fig. 9a'). Die Körnchen, denen man in einem früheren Stadium häufig begegnete, finden sich jetzt nur noch sparsam zwischen den Fäden, besonders in der Gegend der Pole. Sie haben sich wahrscheinlich durch Verschmelzung und Längenwachsthum in Fäden verwandelt. Denn diese sind jetzt zahlreicher als früher. Die den äquatorialen Spalt begrenzenden Fadenenden laufen bald in feine Spitzen aus, bald tragen sie kleine Auschwellungen. Wenn auch im Ganzen die Anordnung dieser Fäden eine ziemlich regelmässige ist, d. h. wenn dieselben meridional verlaufen, so folgen sie doch nicht in gleichen Entfernungen. Auch sind sie verschieden lang, und manche stehen durch schräge Anastomosen miteinander in Verbindung (Taf. XIX. Fig. 9b'). Die Trennung des gestreiften linsenförmigen Körpers vollzieht sich nicht gleichzeitig an allen Punkten der äquatorialen Fläche, und so kommt es, dass die beiden Halbkugeln öfters durch einige longitudinale Fäden einige Zeit miteinander verbunden bleiben.

Sobald einmal die Trennung der beiden Halbkugeln erfolgt ist, erkennt man, dass ihre Fäden nur die äussere Begrenzung jener bilden, dass sie also Faserkörbe darstellen. Auch in früheren Stadien sah ich die Körner des schmalen spindelförmigen Körpers — der Kernplatte — oft in Form eines Ringes angeordnet (Bütschli's Körnerkreis).

Die beiden Faserkörbe rücken nun immer mehr auseinander. Dabei erscheint oft eine feine, unterbrochene körnige Streifung in dem Spaltraum, als wären die glänzenden Fäden zu feinen Fädchen ausgezogen worden (Taf. XIX. Fig. 11). Sind endlich auch diese letzten Verbindungen zerrissen und die Faserkörbe noch näher gegen die Peripherie der Zelle gerückt, dann scheint zuerst an den Polen,

wo die stark convergirenden Fäden sich berühren, eine Verschmelzung derselben stattzufinden. Wenigstens sind die einzelnen Fäden hier nicht mehr deutlich zu unterscheiden, sie enden hier in einem Haufen glänzender Körner oder einer halbmondförmigen Figur (Taf. XIX. Fig. 11 d). Auf Kosten der Fäden vergrössert sich diese, als würden jene nach und nach in die polare Masse aufgenommen (Taf. XIX. Fig. 15b, Fig. 16 b). An Stelle eines Faserkorbes bleibt dann ein ovaler, etwas zackiger, von einem hellen Hof umgebener Körper zurück — der neue Kern. Jetzt gleicht er allerdings wenig den gewöhnlichen Kernen der Hornhautepithelien, denn er ist nicht nur ziemlich kleiner wie jene, nicht rund, sondern schalenförmig, membranlos und enucleolär und besteht aus einer homogenen Substanz (Taf. XVIII. Fig. 3 c).

Der helle Hof, welcher die Faserkörbe umgiebt, und der, wie früher bemerkt wurde, der veränderte Kern ist, wird durch die von einander rückenden Faserkörbe in die Länge gezogen, dann erhält er in der Mitte eine Einschnürung (Taf. XIX. Fig. 11a, Fig. 16a) und wird so bisquitförmig. Hierauf trennt er sich in der Mitte und zerfällt damit in 2 gleiche ovale Stücke, deren jedes in seinem Centrum einen Faserkorb enthält.

Die Zelle zeigt erst eine auffällige Betheiligung an der Vermehrung der Kerngebilde, wenn die Faserkörbe beginnen sich zu verdichten und in zackige Körperchen umzuwandeln. Dann tritt eine seichte quere Einschnürung in der Mitte der verlängerten Zelle hervor, wodurch diese zunächst guitarrenförmig wird. Der dünne, die beiden Zellhälften verbindende Stiel verschmächtigt sich und endlich trennt sich die Zelle in 2 Hälften. Oder die Theilung beginnt mit einer ganz schmalen ringförmigen Einschnürung, die als feine Linie oder Scheidewand die Zelle zu halbiren scheint (Taf. XVIII. Fig. 1 c).

Ich habe die jungen Kerne in einem Stadium verlassen, wo sie zackige, kleine Körperchen darstellen. Diese wandeln sich aber später in grössere bläschenförmige Kerne um. Wenigstens dürfte das Vorkommen von länglichen Zwillingszellen mit kleineren, runden, membranösen Kernen, die einen stärker granulirten Inhalt besitzen, für jene Annahme sprechen (Taf. XVIII. Fig. 3 d). Den aus einfacher Theilung hervorgegangenen Kernen fehlt der trübe Inhalt.

Auch die in der Substanz der Hornhaut gelegenen Zellen, sowohl die sternförmigen Hornhautkörper wie die rundlichen Plasmazellen bieten die gleichen Veränderungen des Kerns wie die Epithelien. Von Eiterkörpern unterscheiden sich die Plasmazellen durch den etwas grösseren Durchmesser und den meist einfachen, runden, elliptischen oder nierenförmigen Kern. In Gold werden sie stärker tingirt wie die übrigen Zellen.

Die frühesten Stadien der Kernumwandlung der Plasmazellen habe ich leider nicht zu Gesicht bekommen, denn es sind im Ganzen nur wenige Zellen, in denen die Fäden und Körner auftreten. Da aber die Anordnung dieser, wenigstens später die gleiche ist, wie in den Epithelien, so darf man wohl annehmen, dass auch keine grossen Verschiedenheiten in der ersten Anlage jener Gebilde bestehen. Die jüngsten Formen traf ich in den äussersten Schichten von Hornhäuten, denen vor 3—4 Tagen ein Theil des Epithels mit dem Messer entfernt worden war. An diesen Zellen fiel vor Allem der Mangel einer Membran und der Kernkörperchen des runden oder nierenförmigen Kerns auf. Dieser erschien als ein heller Fleck, umgeben von einem schmalen Saum dunklen Protaplasmas. Die helle Kernsubstanz war durchsetzt von glänzenden, mitunter gebogenen und an den Enden leicht angeschwollenen radiären Fäden, zwischen denen auch einige kleine glänzende runde Körner, ungefähr von dem Durchmesser jener Fäden lagen, die ebenfalls radiär angeordnet waren. Dann schien der helle Kern sich etwas zu verlängern und die Fadenmasse durch eine Querspaltung in 2 Hälften zu zerfallen. Jeder dieser Körper wandelt sich darauf in einen Faserkorb um.

Ferner traf ich die Kernfäden noch vor Ende der ersten Woche nach Chlorzinkätzung oder Entfernung des Epithels im Proliferationsbezirk in den vergrösserten und zu Spindeln ausgewachsenen Hornhautkörpern wie in den grossen Protaplasmasträngen und ihren spindelförmigen Theilstücken. Die Zellen, welche diese Fäden enthalten, sind übrigens auch hier spärlich. An Stelle des Kerns findet sich ein länglichrunder, hüllenloser Fleck, der etwas grösser ist wie die von Membranen bekleideten Kerne. Das Protoplasma der Zellen ist intensiv gefärbt und bildet, sowohl um die mit Hüllen versehenen wie um die nackten Kerne dunkle Säume. Nucleoli fehlen den nackten Kernen. Die Vermehrung dieser letzteren wird auch hier eingeleitet

durch das Erscheinen einer aus dicht aneinander gelegenen Körnern und Fäden gebildeten Platte oder eines Rings, der sich nirgends bis zur Oberfläche des Nucleus erstreckt und quer zu dessen Längsaxe steht. In einem späteren Stadium finden wir statt der Körner radiär angeordnete, an dem äusseren Ende leicht kolbig angeschwollene glänzende Stäbchen und Fäden (Taf. XX. Fig. 1a). Diese Sternfigur spaltet sich, nachdem sie sich etwas verlängert hat, der Quere nach in 2 Hälften, die sich allmählich von einander entfernen und gegen die Kernpole rücken (Taf. XX. Fig. 1 b). Die zwischen den inneren Enden der beiden kegel- oder halbkugelförmigen-Stäbchengruppen gelegene Kernsubstanz, zeigt manchmal eine unterbrochene, sehr feine Streifung, als hingen die innersten Stäbchenenden noch durch feine Fäden zusammen (Taf. XX. Fig. 1c). Je mehr die beiden Kernanlagen von einander rücken, desto undeutlicher wird der frühere blasse Kern. Die Fäden und Stäbchen gruppiren sich dann regelmässiger, so dass nun jede der Halbkugeln aus meridional angeordneten, gegen die Pole stark convergirenden und dort miteinander verschmolzenen Stäbchen gebildet wird. Eine feine Querlinie, welche den Raum zwischen den beiden Kernanlagen quer durchsetzt, dürfte wohl die erste Andeutung einer beginnenden Zelltheilung sein.

Der Bildung der Körner und Fäden in den Descemet'schen Zellen des Kaninchens geht ebenfalls eine Auflösung der Kernmembran voraus. Oft scheint es als zerfiele die Kernhülle in feine Körnchen. Die Nucleoli sind um diese Zeit noch vorhanden. Ein weiteres Stadium wird durch solche Zellen repräsentirt, welche polygonale und ovoide dunkle Protoplasmakörper darstellen, die an Stelle des früheren elliptischen und nierenförmigen Kerns einen hellen ovalen Fleck enthalten, dessen Längsaxe von glänzenden Körnern und Fäden eingenommen wird, die ziemlich dicht liegend bei schwacher Vergrösserung eine ununterbrochene Scheibe oder Körnerzone zu bilden scheinen (Taf. XIX. Fig. 4). Der blasse membranlose Kern wird dann mehr rund, die Körner entwickeln sich zu Fäden, welche longitudinal gestellt, einen linsenförmigen oder kugligen Körper bilden. Der Inhalt dieses Gebildes ist die gleiche feinkörnige Masse, aus welcher der alte Kern besteht und die Fasern stellen nur die äussere Begrenzung jenes Körpers dar. Durch äquatoriale Spaltung theilt sich dann die Fasermasse in 2 Faserkörbe (Taf. XIX. Fig. 10). Diese rücken von einander, der

alte Kern verlängert sich und theilt sich endlich der Quere nach in 2 Hälften (Taf. XIX. Fig. 14a). Die weiteren Veränderungen der beiden Faserkörbe sind so übereinstimmend mit denen in Epithelien, dass ich auf eine Detailschilderung verzichte.

Ausserdem finden sich in dem Descemet'schen Endothel polygonale Zellen mit nierenförmigen, membranlosen Kern und Kernkörperchen, deren homogene Substanz von einem dichten Netz feiner, gewundener Fäden durchzogen ist (Taf. XVIII. Fig. 7).

Die Cornea und die Nickhaut des Frosches sind vortreffliche Objecte für das Studium des geschilderten Prozesses, der auch hier mit einer Vergrösserung des kugligen doppelt conturirten Kerns beginnt. In der hellen, aber noch etwas körnigen Kernsubstanz, deren Kernkörperchen verschwunden sind, treten kleine glänzende runde Körner auf, die im Centrum des Kerns einen Haufen bilden, von dem starre und leicht gebogene, an den äusseren Enden geknöpfte Fäden ausstrahlen. Statt der äquatorialen Platte findet man öfter einen spindelförmigen Körper aus longitudinalen, gegen die Pole stark convergirenden Stäbchen, Fäden und Körnern bestehend. Diese bilden gewissermaassen die vielfach durchbrochene Begrenzung dieser Spindel, denn der Raum, welchen sie umschliessen, enthält nichts weiter als die gleiche helle, wenig körnige Substanz wie der Kern. In derselben Weise wie beim Kaninchen trennt sich der spindelförmige Körper durch einen queren Spalt in 2 hohle Kegel oder Halbkugeln, deren Stäbchen durch einzelne quere und schräge Anastomosen unter sich zusammenhängen. Die beiden Halbkugeln rücken mehr auseinander, die wenigen longitudinalen Verbindungsfäden trennen sich (Taf. XIX. Fig. 8b, Fig. 12b), die Fäden beginnen an den Polen der beiden Kegel oder Halbkugeln zu verschmelzen und verkürzen sich in dem Grad als die Verschmelzung fortschreitet. Jeder der jungen Kerne bildet eine flache Schale aus einer glänzenden, durch einige Körner unterbrochenen Substanz und erscheint im Profil als ein kleiner Halbmond. Die äussere Begrenzung dieser Halbmonde ist meist glatt, die concave Fläche dagegen durch einige über den Rand des Hauptkörpers hervorragende Körner und Fäden uneben.

Die Kernmembran und die Nucleoli sind meist schon verschwunden, bevor noch die Trennung der Fadenmasse begonnen hat. An Stelle des Kerns finden wir dann einen hellen Fleck, der

sich anfangs noch scharf gegen das Protoplasma absetzt, später aber nur als eine lichtere Scheibe mit verwaschenen Conturen die beiden Kernanlagen einschliesst und noch vor der Theilung des neuen Kerns undeutlich wird, so dass dieser frei im hellen Protoplasma zu liegen scheint.

Die Spaltung des spindelförmigen Körpers vollzieht sich aber nicht immer in der angegebenen Weise, ja es ist sogar fraglich, ob ein solcher stets angelegt wird und ob die Abscheidung der Körner und Fäden nur in der Mitte und nicht auch an verschiedenen Stellen des Kerns erfolgt. Hierfür dürfte das Vorkommen membranloser Kerne mit einer grösseren Zahl zerstreuter Körner und Fäden sprechen. Manche Zellen enthalten nehmlich radiär angeordnete, an den Enden leicht angeschwollene, getheilte und anastomosirende (Taf. XIX. Fig. 21) Fäden, die oft einem kurzen axialen Faden aufsitzen, während andere frei daneben liegen (Taf. XIX. Fig. 20b.). Mitunter sind die Fäden zu länglichen, in der Mitte etwas eingeschnürten Bündeln vereinigt (Taf. XIX. Fig. 7b), oder sie bilden ein Netz oder ein Knäuel (Taf. XVIII. Fig. 5), dann liegen sie vielfach gewunden regellos herum in der Zellsubstanz oder sie sind zu einem Kranz oder Ring angeordnet (Taf. XVIII. Fig. 4).

Während die ovalen und nierenförmigen Kerne der normalen Descemet'schen Zellen eine doppelt conturirte Hülle und mehrere Kernkörperchen besitzen, sind jene in denen bereits Körner und Fäden aufgetreten sind, membranlos und enucleolär und auch die Form ist eine andere. Jeder Kern gleicht nehmlich einer kurzen Spindel. In der Queraxe verdickt sich diese zu einem Wulst oder einer Leiste und nun erscheint der Kern als eine aus 2 gleichgrossen, rechtwinklig in der Mitte verschmolzenen Spindeln bestehende Figur (Taf. XVIII. Fig. 1b. Taf. XIX. Fig. 1a, Fig. 2a)[1]).

Sobald einmal diese Veränderung der Kerne begonnen hat, ist auch bereits die erste Anlage des künftigen Nucleus gebildet. Diese stellt einen glänzenden schmalen spindelförmigen Körper oder Streifen dar, der, wie eine stärkere Vergrösserung lehrt, aus rundlichen Körnern, gewundenen und an den Enden leicht angeschwollenen

[1]) Aehnliche Bilder haben wahrscheinlich auch Tschistiakoff (Botanische Zeitung 1875 S. 20 von Isoetes Duriei und S. 84 von Magnolia) vorgelegen, wie ich aus den Fig. XX u. XXVI Taf. I vermuthe, denn die Beschreibung ist mir nicht ganz verständlich.

Fäden besteht (Taf. XIX. Fig. 1b, Fig. 5). Die Körner dieses Gebildes entwickeln sich zu gebogenen, in feine Knöpfchen endigende Fäden, der spindelförmige Körper verbreitert sich, wird mehr elliptisch oder eiförmig, die Fäden stellen sich longitudinal und dann erfolgt die Trennung der Fadenmasse in 2 Hälften. Oder die mittlere Partie dieser wird successive durchgeschnürt und so halbirt (Taf. XVIII. Fig. 6). Mitunter löst sich auch die ganze Fadenmasse in einzelne Fäden auf, die jedoch immer die centralen Partien der Zelle einnehmen. Obgleich die Fäden frei zu liegen scheinen, so erkennt man doch an stark tingirten Präparaten, dass sie einer lichteren Zellpartie angehören, oder dass sie, wenn sie zerstreut sind, von hellen Säumen umgeben werden (Taf. XIX. Fig. 22a). Einige scheinen allerdings ganz frei zu liegen (Taf. XIX. Fig. 22). Vielleicht ordnen sich diese zerstreuten Fäden erst später zu dem spindel- oder tonnenförmigen Gebilde.

Während dieser Vorgänge hat auch der alte Nucleus sich verändert. Je mehr sich die spindelförmige Fadenmasse verbreitert, die gewundenen Fäden sich strecken und zu einander parallel stellen, desto mehr verkürzen sich die quer zum Längsdurchmesser der Spindel stehenden Schenkel des 4strahligen alten Kerns und sobald einmal die Trennung des spindel- oder tonnenförmigen Körpers in 2 Halbkugeln begonnen, hat der blasse membranlose Kern die Gestalt eines Ellipsoids angenommen. Entsprechend der Spaltlinie in dem tonnenförmigen Gebilde wird der alte Kern eingeschnürt und gewinnt dadurch Bisquit- oder Guitarren-Form. Die Einschnürungsstelle zieht sich später zu einem kurzen Stiel aus, der Kern ist nun hantelförmig (Taf. XIX. Fig. 13a). Die Fäden und Fadenkörbe liegen in den Polen der kugelförmigen Hälften des alten Kerns. Dann trennt sich dieser an der Einschnürungsstelle vollständig, die ovalen, mit ihrem längsten Durchmesser in der longitudinalen Zellenaxe gelegenen Fadenmassen verbreitern und verkürzen sich, so dass sie mit ihrem grössten Durchmesser den der Zelle kreuzen.

Während beim Kaninchen, soweit ich aus der nicht geringen Zahl meiner Beobachtungen dies schliessen darf, stets eine Zweitheilung des jungen Kerns stattfindet, trennt sich mitunter, aber wie es scheint nicht häufig, die Fadenmasse der Descemet'schen Zellen des Frosches in 4 Theile. Der Kern, in dem dies geschieht, bildet die schon erwähnte 4strahlige Figur, aber statt der spindel-

förmigen Fadenmasse findet sich in jedem Kernfortsatz ein länglicher Haufen von Fäden, die im Centrum des Kerns durch einige Fäden unter sich verbunden sind. Diese Fadenballen lösen sich dann von einander und jeder derselben bildet nun eine birnförmige Figur, deren Spitze nach innen gekehrt ist. Die weiteren Veränderungen der Theilstücke sind genau die gleichen, wie die früher erwähnten (Taf. XIX. Fig. 19).

Die Zellen selbst haben schon früh eine der Gestalt des Kerns entsprechende Form angenommen. Correspondirend den 4 Kernfortsätzen ist der Zellkörper in 4 Zipfel ausgezogen.

Für eine noch ausgiebigere Theilung der Kerne dürften solche Zellen sprechen, die einen hellen in 6—7 ungleich grosse Strahlen sich fortsetzenden Kern enthalten, der sehr unregelmässig angeordnete, bald in den Kernfortsätzen gelegene Fadenballen, bald schräg durch den Kern verlaufende Züge von Fäden enthält (Taf. XX. Fig. 2a).

Man wird vielleicht an dieser Schilderung tadeln, dass sie aus einer willkürlichen Combination verschiedener Bilder eine Entwickelungsgeschichte des Kerns abzuleiten versuche ohne die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht etwa in einer anderen, vielleicht der umgekehrten Folge die Veränderungen des Kerns sich vollziehen. Es ist ein solcher Entwickelungsgang aber kaum wahrscheinlich, auch wenn ich mich nicht auf die im Wesentlichen mit den meinigen übereinstimmenden Beobachtungen Strassburger's und Bütschli's an lebenden Objecten berufen könnte. Denn wollte man auch annehmen, dass statt einer Theilung vielmehr eine Conjugation von Zellen vorliege, dass die Zellen mit Körnern und Fäden, die ich als zur Theilung sich vorbereitende oder bereits in dieser begriffene Elemente gedeutet habe, vielmehr conjugirte Zellen seien, die Bilder, welche nach meiner Meinung eine bis zur endlichen Trennung fortschreitende Einschnürung des zwischen 2 Kernen gelegenen Protoplasmastücks zeigen, lassen sich im anderen Sinne kaum erklären. Wenn 2 neben einander gelegene und auf eine grössere Strecke sich berührende Zellen eine Conjugation eingehen, so geschieht doch höchst wahrscheinlich die Verschmelzung in der ganzen Berührungsfläche. Wie dann jene schmale Verbindungsbrücke zwischen den 2 grösseren Protoplasmaballen, die ich als die nicht durchgeschnürte Zellsubstanz betrachte, sich bilden soll, dürfte schwer verständlich sein.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen wäre demnach folgendes: Manche Zellen vermehren sich zunächst nicht durch einfache Theilung, sondern erfahren vorher verschiedene Metamorphosen. Diese beginnen mit einer Vergrösserung der Zelle und ihres Kerns. Durch Aufnahme von Flüssigkeit aus dem Zellprotoplasma und durch Differenzirung der Kernsubstanz in hellen Saft und glänzende Körner und Fäden, welche besonders das Centrum des Nucleus einnehmen, wird dieser, wenigstens in der Peripherie, lichter. So sehr auch die glänzenden Körner den Kernkörperchen gleichen, so sind sie doch nicht aus solchen hervorgegangen, denn diese existiren oft noch, wenn jene bereits in grösserer Zahl aufgetreten sind, schwinden aber bald. Die Kernmembran hat sich schon früher aufgelöst; ihr Schwund fällt meistens mit dem Erscheinen der ersten Körner und Fäden zusammen. Eine Vermischung der Kernsubstanz mit dem umgebenden Protoplasma findet übrigens trotz dem Untergang der Kernmembran nicht statt. Auch treten manchmal die Körner und Fäden auf, so lange der Kern noch doppelt conturirt ist, so dass also kaum eine vollständige Karyolyse als Einleitung des eben geschilderten Differenzirungsprozesses im Kern behauptet werden kann, wie dies von Auerbach[1]) geschieht.

Die Körner und Fäden bilden entweder eine zackige oder schmale spindelförmige Figur, oder einen kugligen Körper. Die oft in Reihen angeordneten Körner verschmelzen mit einander und den Fäden, diese verlängern sich, wodurch der Körper einen fasrigen Bau erhält. Bald erscheint er als eine von Längsreifen umzogene Tonne, bald als ein Stern, dann wieder als eine Kugel mit meridionalen Fasern. Mitunter sind die Fäden auch regellos im Kern zerstreut oder zu Knäueln vereint, oder sie stellen einen aus einem dichten Netz gebildeten Ballen dar.

Diese Fadenmassen theilen sich und zwar so, dass im Aequator des rundlichen oder elliptischen, hohlen längsgestreiften Körpers eine feine Querspalte erscheint, die jenen in 2 hohle Halbkugeln oder Faserkörbe trennt. Wo die Fäden zu einem sternförmigen Gebilde radiär angeordnet sind, wird dieses gleichfalls durch eine Querspalte halbirt, die Fäden stellen sich mehr parallel zu einander und bilden

[1]) Medicinisches Centralblatt 1876 No. 1.

2 halbkuglige, gestreifte Körper, die sich, indem die äusseren Enden der Fäden sich einander bis zur Berührung nähern, in die erwähnten Faserkörbe verwandeln.

Sind die Fäden unregelmässiger vertheilt, so ordnen sie sich allmählich zu sternförmigen oder spindelförmigen Gruppen. Wo sie verworrene Knäuel bilden, scheint die radiäre oder longitudinale Anordnung erst zu erfolgen, wenn die ganze Fadenmasse entweder durch eine Querspaltung oder successive Durchschnürung in 2 oder mehr Gruppen zerfallen ist (Descemet'sche Zellen des Frosches).

Die im Mutterkern entstandene Fadenmasse ist der neue Kern, der durch Theilung meistens in 2, seltener in mehr Tochterkerne sich trennt. Der membranlose Mutterkern ist auch während der späteren Perioden wenigstens beim Kaninchen und in den Descemet'schen Zellen des Frosches noch vorhanden und geht in die Substanz der Tochterkerne über. Mit der Trennung der Fadenmasse in 2 Hälften streckt sich der Mutterkern in die Länge, dann theilt er sich in der Mitte successiv in 2 oder mehr gleich grosse Stücke.

Die Kerne der Descemet'schen Endothelzellen des Frosches erleiden noch besondere Formveränderungen, indem mit dem Erscheinen der ersten Körner und Fäden der elliptische Kern Citronen- oder Tonnenform gewinnt und sich in seiner Queraxe so verbreitert, dass er jederseits in einen Zipfel ausgezogen erscheint. In diesem 4strahligen Mutterkern entsteht ein aus Fäden und Körnern gebildeter spindelförmiger Körper — der neue Kern — der nun bald die gleichen Veränderungen erfährt wie jener der Epithelien.

Als eine besondere Eigenthümlichkeit der Corneazellen gegenüber pflanzlichen dürfte hervorzuheben sein, dass die Differenzirung der Kernmassen nicht mit der Bildung von Längsstreifen, sondern sofort mit dem Auftreten der äquatorialen Körner und Fäden beginnt, welche, wenn auch nicht immer das Ganze, doch einen grossen Theil des Materials für die Tochterkerne liefern. In den jungen, schalenförmigen homogenen Kernen tritt später wieder eine Differenzirung auf, indem sich ihre Substanz in einen hellen Saft und anastomosirende Fäden sondert. Letztere zerfallen dann körnig oder wandeln sich in ein Netz feiner Bälkchen um und bilden so das Stroma der neuen Kerne (Taf. XX. Fig. 3). Damit hat dann auch der Kerninhalt ein granulirtes Aussehen gewonnen. In dem Grad

als diese Umwandlungen sich vollziehen, vergrössert sich der junge Kern. Diese Zunahme erfolgt auf Kosten der Substanz des alten Kerns, dessen Saft wahrscheinlich von dem netzförmigen jungen Nucleus aufgesogen wird. Denn mit dem fortschreitenden Wachsthum und dem mehr und mehr sich differencirenden Stroma des jungen Kerns verschmächtigt sich der Rest des alten Nucleus, der jenen als heller Ring umgab, und schwindet dann. Wenn die jungen Kerne ihre definitive Gestalt und Grösse erreicht und sich mit Membranen umgeben haben, sind sie durch ihren stärker granulirten Inhalt noch von den übrigen Kernen zu unterscheiden (Taf. XVIII. Fig. 3 d).

Während im Corneaepithel des Kaninchens und den Descemet'schen Endothelien des letzteren und des Frosches ausser der Fadenmasse noch ein Theil des alten Nucleus fortbesteht und vermuthlich in die neuen Kerne übergeht, scheint in den Corneaepithelien des Frosches der grösste Theil der Substanz des alten Kerns zur Bildung der Fäden aufgebraucht zu werden und der Rest sich mit dem übrigen Protoplasma zu mischen. Denn noch bevor die Trennung des neuen Nucleus in die Tochterkerne sich vollzogen hat, ist auch der Rest des alten Nucleus verschwunden, der als heller Saum die Anlage des neuen Kerns umgab.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVIII.

Fig. 1. Ein Stück Descemet'sches Endothel des Frosches aus der Umgebung der Proliferationszone um einen vor 7 Tagen mit dem Messer gesetzten Defect. a Normale Endothelien. Dicht am Kern ein dunkler Protoplasmaballen. b Zackige, dunkle Endothelzellen mit 4strahligem, membranlosen Kern und dem spindelförmigen aus Körnern und Fäden bestehenden Körper. c Vor Kurzem vollzogene Theilung der Fadenmasse und des alten Kerns. d Vollständige Zelltheilung. Die Fäden und Körner radiär in den Theilstücken des alten Kerns gruppirt. Hartnack Syst. 7. Camera lucida. Chlorgoldpräparat.

Fig. 2. Ein Stück der untersten Epithellage einer normalen Kaninchencornea. a Grössere, helle, runde Zellen, welche an Stelle des Kerns Haufen glänzender Körner und Fäden enthalten. Syst. 5 Hartnack, Camera lucida.

Fig. 3. Aus der unteren Epithelschicht einer Kaninchencornea, der vor 5 Tagen ein Theil des Epithels mit dem Messer entfernt wurde. a Grosse kuglige Zelle mit hellem Inhalt und einem zackigen, aus glänzenden Fäden und

Körnern bestehenden Körper — dem neuen Kern. b Die beiden Halbkugeln oder Faserkörbe, in welche der neue Kern sich getheilt hat. c Umwandlung der hohlen Faserkörbe in längliche solide Körper, beginnende Zelltheilung. d Von Membranen begrenzte, junge dunkle Kerne. System 7 Camera luc. Hartnack.

Fig. 4. Eine Epithelzelle aus der Cornea eines Frosches, der ein Theil des Epithels vor 8 Tagen mit dem Messer entfernt wurde. Glänzende, gewundene Fäden im Zellprotoplasma, der alte Kern undeutlich. Immersion 14 Hartnack, Condensor Ocul. 3. Nach dem Mikroskopbild vergrössert.

Fig. 5. Der aus einem Fadenknäuel bestehende neue Kern. Aus dem vorigen Präparat. Mikroskopbild vergrössert gezeichnet. Vergrösserung wie in Fig. 4.

Fig. 6. Descemet'sche Zelle des Frosches aus einer Hornhaut, der vor einigen Tagen ein Theil des Endothels mit dem Messer entfernt wurde. Der alte Kern undeutlich. In der Zelle gewundene glänzende Fäden — die Anlage des neuen Kerns. Immersion 14 Hartnack Ocul. 2.

Fig. 7. Descemet'sche Zelle des Kaninchens aus einer Cornea, der ein Theil des Endothels durch stärkere Aetzung mit dem Chlorzinkstift vor 5 Tagen zerstört wurde. Im membranlosen Kern ein unregelmässiges Kernkörperchen, a. b Feine glänzende, anastomosirende Fäden im Kern. Immersion 12 Hartnack Ocul. 2.

Tafel XIX.

Sämmtliche Figuren aus Hornhäuten mit in Regeneration begriffenem Epithel und Endothel. a Der alte Kern. b Die Körner und Fäden im alten Kern — die Anlage des neuen Nucleus.

Fig. 1. Descemet'sche Zelle des Frosches mit membranlosem 4strahligen Kern a. b Aequatoriale Platte. Immersion 14, Camera lucid. H. Condensor.

Fig. 2. Descemet'sche Zelle des Frosches. b Aequatoriale Platte aus Körnern und Fäden. System 9 Ocul. 3. Vergleiche hierzu Fig. 5.

Fig. 3 u. 4. Descemet'sche Zelle des Kaninchens. Fig. 3 Immersion 4, Fig. 4 Immersion 12.

Fig. 5. Kern einer Descemet'schen Zelle des Frosches mit Körnern und Fäden. Immersion 14. Condensor Ocul. 3. Mikroskopbild vergrössert.

Fig. 6. Epithelzelle des Kaninchens. Die Fäden b bilden eine sternförmige Figur. Immersion 11, Ocul. 2.

Fig. 7. Epithelzelle der Froschcornea mit einem garbenähnlichen Bündel glänzender, kolbig endigender Fäden. Die Conturen des alten Kerns undeutlich. Immersion 14. Condensor, Ocul. 3. Mikroskopbild vergrössert.

Fig. 8. Aus dem Corneaepithel des Frosches. Die Fadenmasse durch äquatoriale Spaltung in 2 Faserkörbe getheilt. Vergrösserung wie in Fig. 7.

Fig. 9. Schematische Darstellung der Anordnung der Fäden des biconvexen Körpers nach begonnener äquatorialer Spaltung; in b' schräge Anastomosen der Fäden.

Fig. 10. Descemet'sche Zelle des Kaninchens. Die Fadenmasse durch Spaltung c in 2 Faserkörbe getheilt. Immersion 12.

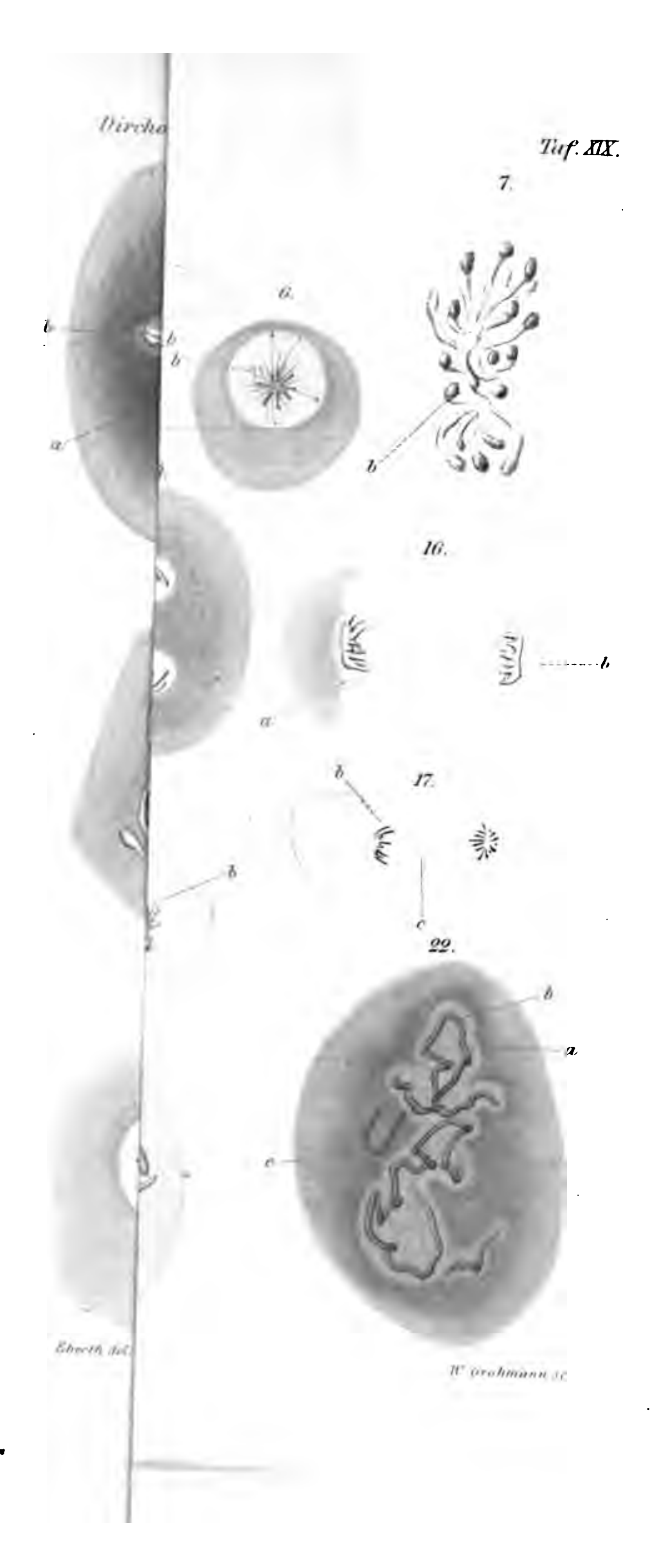
3.

7.



Eberth del.

W. Grohmann sc.


Virchow
Taf. XIX.
7.
6.
b
b
b
a
b
16.
a
b
17.
b
c
22.
b
a
c
Eberth del.
W. Grohmann sc.



1.



a b d c

2.

a

3.

a b

4.

a b c

Eberth del. W. Grohmann sc.

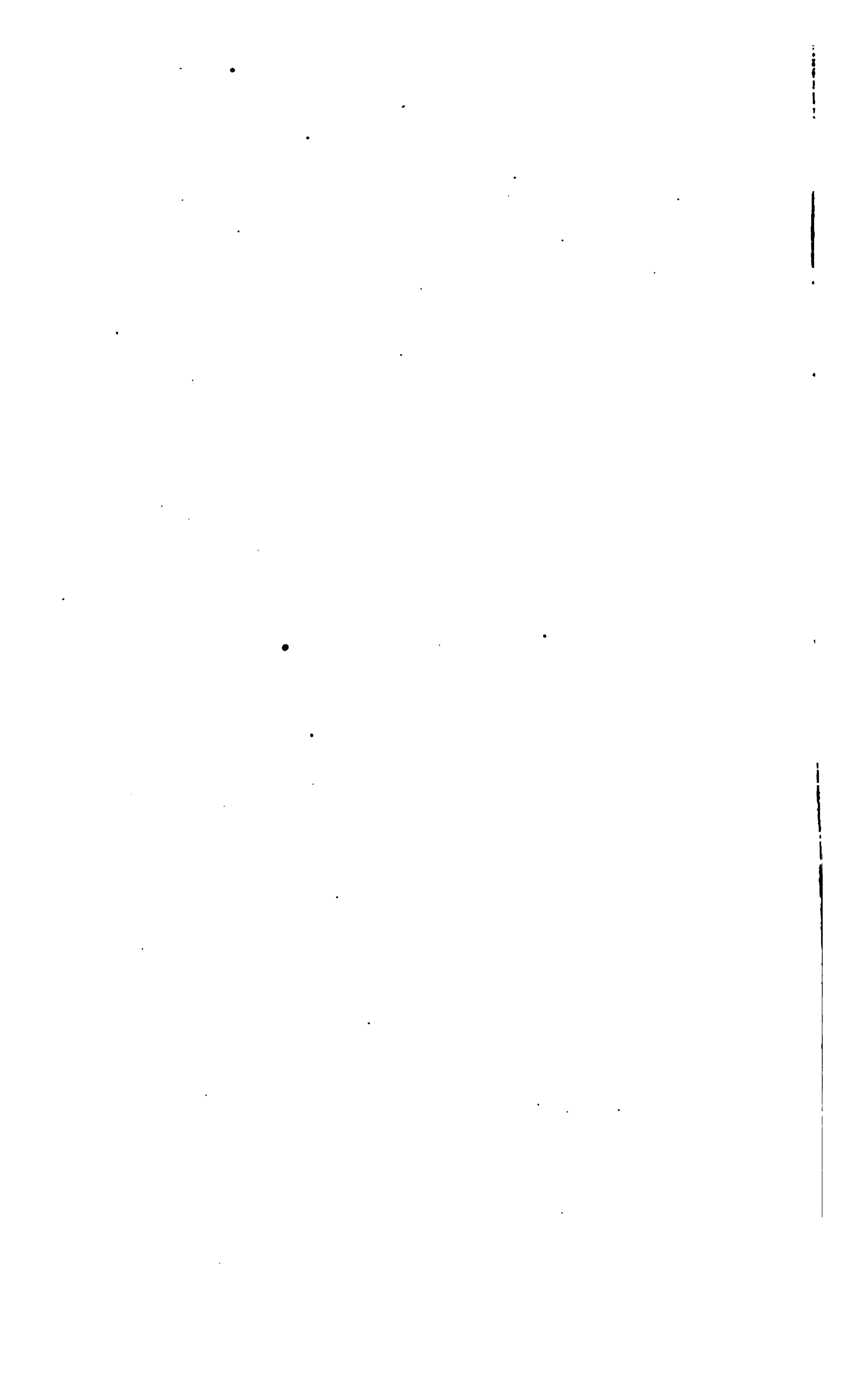


Fig. 11. Epithelzelle aus der Cornea des Kaninchens. c Die beginnende Einschnürung des Kerns. Zarte Streifung der zwischen den Faserkörben gelegenen Substanz. d Zu einem halbmondförmigen Körper verschmolzene Fäden. Immersion 14.

Fig. 12. Epithelzelle der Froschcornea mit sehr verlängerten Faserkörben. Immersion 14, Ocul. 3 Condensor. Mikroskopbild vergrössert.

Fig. 13. Endothelzelle des Frosches mit hantelförmigem Kern. Immersion 11.

Fig. 14. Endothelzelle des Kaninchens mit vollkommen getheiltem alten Kern. Immersion 11.

Fig. 15. Epithelzelle des Kaninchens. b Die Anlagen der neuen Kerne. Immers. 14.

Fig. 16. Späteres Stadium als Fig. 15.

Fig. 17. Endothelzelle des Frosches mit Einschnürung der Zelle. Syst. 9 mit Correction.

Fig. 18. Epithelzelle der Kaninchencornea mit membranlosem, alten Kern a und sternförmigem Körper in letzterem. Immersion 14.

Fig. 19. Zelle der Descemet'schen Membran des Frosches mit 4 Kernanlagen. Immersion 11.

Fig. 20. Epithelzelle des Frosches mit verästelten Kernfäden. Der Rest des alten Kerns verschwunden. Immersion 14, Mikroskopbild vergrössert.

Fig. 21. Epithelzelle der Froschcornea mit radiär angeordneten Kernfäden. Vergrösserung wie Fig. 20.

Fig. 22. Endothelzelle des Frosches mit unregelmässig vertheilten Kernfäden im alten Kern. Bei c ein freier Faden im Protoplasma. Immersion 14.

Tafel XX.

Fig. 1. Wuchernde Hornhautzellen des Kaninchens. a Membranloser, alter Kern, mit radiär gruppirten Kernfäden. b Verlängerung der Fadenmasse, beginnende Spaltung. c In Faserkörbe umgewandelte Fadengruppen. Streifung der den Raum zwischen den Faserkörben ausfüllenden Masse. d Feine Scheidewand als Ausdruck der beginnenden Zelltheilung. Immersion 12.

Fig. 2. Endothelzelle des Frosches mit membranlosem, 7strahligem Kern a und Bändern von Kernfäden. System 9 mit Correction.

Fig. 3. Epithelzelle der Cornea des Kaninchens mit weit vorgeschrittener Theilung. Die Kernfäden a bilden ein Netz mit stärkeren Querfäden in der Substanz des alten Kerns b. Immersion 14.

Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch das regenerirte Epithel des Kaninchens. a Zelle mit verästelten Fäden im membranlosen Kern. System 9 mit Correction. Camera lucida.

XXXII.

Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes.

Von Dr. P. Schiefferdecker,
Prosector an der Universität Rostock.

(Hierzu Taf. XXI — XXIII.)

Wie bekannt, ist Herr Prof. Goltz seit längerer Zeit mit Untersuchungen über die Functionen des Lendenmarks bei Säugethieren, speciell den Hunden, beschäftigt, deren Resultate auch bereits in mehreren Arbeiten von ihm und Herrn Dr. Freusberg zur öffentlichen Kenntniss gebracht worden sind. Zum Zweck der Untersuchung wurde bei einer sehr grossen Anzahl von Hunden (jetzt bereits über Hundert) das Rückenmark meist in der Gegend des X. Brustwirbels bis I. Lendenwirbels durchschnitten und die Thiere dann durch sorgfältige Pflege möglichst lange am Leben erhalten, um weiterhin zur Beobachtung und weiteren Experimenten zu dienen. Bei der Sorgfalt, mit der die Thiere gepflegt wurden, ward eine jede Störung ihres Wohlbefindens sofort bemerkt, man suchte nach der Ursache und kam so nach einiger Zeit dahin, eine so gute Behandlungsmethode empirisch festzustellen, dass nur sehr wenige Thiere nach der eingreifenden Operation starben, die bei Weitem meisten aber vollständig ihre Kraft und Gesundheit wiedererhielten, und sich beliebig lange am Leben erhalten liessen. Dieselben hatten einen so guten Appetit und waren so munter, als man nur von gesunden Hunden erwarten konnte, dass sie früher auch einmal über ihren Hinterkörper nach Gutdünken zu verfügen vermocht, hatten sie augenscheinlich nach kurzer Zeit völlig vergessen, und waren daher äusserst seelenruhig und gegen ihre Operateure sehr zärtlich und zutraulich, so dass die genauesten Beobachtungen an ihnen zu machen möglich war, und dieselben auch täglich gemacht wurden.

Es lag nun nahe, dieses ausgezeichnete Material, ein Material, wie es wohl bisher noch nie einem Forscher zu Gebot gestanden

hatte, zu benutzen, um die Frage über die Regeneration des Rückenmarks einer neuen Untersuchung zu unterziehen, und so vielleicht einmal zu entscheidenden Resultaten zu gelangen. Diese Frage hatte deshalb immer von jeher den Forschern, die sich mit ihr beschäftigten, so viele Schwierigkeiten bereitet, weil ausser der sehr grossen Schwierigkeit der Beschaffung des nöthigen Materials, zwei ganz verschiedene Arten der Beobachtung angewendet werden mussten, um zu einem Resultate zu kommen, nehmlich die physiologische und die mikroskopisch-anatomische, von denen jede für sich schon schwierig genug ist und viel Uebung erfordert, wenn man, wie nothwendig, mit einer gewissen Kritik zu Werke gehen will, zumal wenn es sich um einen so verwickelten Gegenstand, wie das Rückenmark, handelt. Ich hatte das Glück, dass mir die physiologische Beobachtung durch Goltz und Freusberg erspart wurde. Als Assistent an dem physiologischen Institute wurde ich durch die mündlichen Mittheilungen und die Arbeiten jener Herren mit den Ergebnissen ihrer Untersuchungen vertraut, und konnte mich täglich durch eigene Beobachtung von der Richtigkeit ihrer Ansichten überzeugen resp. mir eigene Ansichten bilden, wo ich mit jenen nicht übereinstimmte. Die mikroskopisch-anatomische Seite der Untersuchung bot mir keine besonderen Schwierigkeiten, da ich mich seit etwa drei Jahren unausgesetzt mit der Histologie des Rückenmarks und wiederum hauptsächlich derjenigen des Hundes beschäftigt hatte.

Ich habe ausdrücklich diese Dinge so eingehend besprochen, damit es nicht als eine Art von Anmaassung erscheine, wenn ich als jüngerer Forscher manche der bisher über unseren Gegenstand erschienenen Arbeiten einer gewissen Kritik unterziehe, welche zur Klarstellung des Standes der Fragen, mit denen wir uns hier beschäftigen, absolut nothwendig erscheint.

I. Pathologisch-anatomischer Theil.

a) Regeneration.

Man findet in der Literatur nicht viele auf den vorliegenden Gegenstand bezügliche Arbeiten, es ist dieses wohl eine Folge der Schwierigkeiten der Untersuchung.

Sehen wir nun, was über eine Regeneration des Rückenmarks in den verschiedenen Wirbelthierklassen bekannt.

An Fischen scheinen noch niemals solche Untersuchungen gemacht worden zu sein.

Ueber Amphibien besitzen wir zwei Arbeiten, von Masius und Vanlair und von H. Müller.

Masius und Vanlair[1]) schnitten bei Fröschen Stücke von 1—2 Mm. aus dem Rückenmark aus, und sahen dann in einer gewissen Anzahl von Fällen nach einer Zeit von wenigstens sechs Monaten eine Wiederherstellung der Leitung und zwar centrifugal früher als centripetal. Auch die mikroskopische Untersuchung des neugebildeten Gewebes ergab: vielstrahlige Ganglienzellen und Nervenfasern, die Anfangs den Remak'schen glichen, später aber ganz normal sich gestalteten.

Es ist nicht ganz leicht, sich ein Urtheil über diese Arbeit zu bilden, da die Angaben nur wenig objectiv gehalten sind, meist geben die Autoren gleich die subjective Deutung. Genauer beschrieben sind die Symptome eigentlich nur bei dem ersten gelungenen Froschexperimente, und da tritt es klar hervor, dass die Bewegungen, welche die Autoren sahen, und als willkürliche deuteten, keine solche waren, sondern einfache Reflexbewegungen, Sensibilitätsleitung war hier auch nicht vorhanden. Bei den späteren Beobachtungen heisst es nun aber viel kürzer „der Frosch verhielt sich wie ein gesunder“ oder ähnlich, und da ist es denn natürlich für einen Fremden schwer über den Werth der ausgesprochenen Ansichten zu urtheilen. Indessen scheint in mehreren Fällen doch wohl Sensibilitätsleitung vorhanden gewesen zu sein. Die mikroskopische Untersuchung ist ebenfalls durchaus nicht beweisend, zumal was die neugebildeten Ganglienzellen anbetrifft, die, nach Abbildung und Beschreibung zu schliessen, ebensogut Bindegewebszellen gewesen sein können. Ich muss daher sagen, dass ich diese Arbeit (indess nur so weit sie die Regeneration des Rückenmarks anbetrifft) vorläufig als nicht vorhanden ansehen möchte, da sie weder für noch wider Entscheidendes bietet.

H. Müller[2]) untersuchte das Rückenmark in den neugebildeten

[1]) Recherches expérimentales sur la régénération anatomique et fonctionnelle de la moëlle épinière. Mémoires couronnés et autres mémoires publiés par l'Académie royale etc. de Belgique. T. XXI. 1870.

[2]) Ueber Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarkes bei Tritonen und Eidechsen. Frankfurt 1864.

Schwänzen von Tritonen und Eidechsen und ihm verdanken wir daher auch zugleich die einzige Mittheilung über Rückenmarksneubildung bei Reptilien. Sowohl bei Tritonen als auch bei Eidechsen fand er das neugebildete Mark dem alten durchaus ähnlich, und wenn wir nun weiter nichts darüber erführen, würden wir nach dieser Angabe also eine Regeneration annehmen müssen, glücklicherweise aber untersuchte Müller, bei den Eidechsen wenigstens, auch die functionelle Wiederherstellung und fand diese gleich Null. Nur so lange noch ein, wenn auch kleines Stück des alten Rückenmarks noch mit dem Schwanze in Verbindung war, waren reflectorische und automatische Bewegungen desselben möglich. Bei den Tritonen wurden diese Versuche nicht angestellt, die hier regenerirten Partien der Schwänze waren allerdings auch nur sehr klein. Hiernach sind wir nun aber gezwungen zu sagen, dass eine Regeneration des Rückenmarks hier nicht stattgefunden hatte, denn diese muss sowohl anatomisch wie physiologisch sein.

Von den Vögeln hat die Taube allein derartigen Untersuchungen gedient, über sie finden sich mehrere Angaben von Brown-Séquard und eine von Voit.

Im Jahre 1849 berichtet Brown-Séquard[1]) von einer Taube, welcher das Rückenmark hinter der Flügelanschwellung quer durchschnitten worden war und die nach etwa 6 Monaten Anfänge von willkürlichen Bewegungen gezeigt habe.

In dem darauf folgenden Jahre erzählt Brown-Séquard[2]) von einer erwachsenen Taube, bei welcher nach vollständiger Rückenmarksdurchschneidung nach 3 Monaten Verwachsung der Schnittenden gefunden wurde. An den Pfoten, dem Schwanze, dem Anus waren sehr kräftige Reflexbewegungen vorhanden, aber nur Spuren von willkürlichen Bewegungen. Follin fand bei der mikroskopischen Untersuchung in der Narbe Ganglienzellen und Nervenfasern, aber weniger als im normalen Zustande.

Die wichtigste Mittheilung von Brown-Séquard[3]) rührt aus dem Jahre 1851 her. Bei einer Taube wurde das Rückenmark in

[1]) Gazette médicale 1849. p. 232 und Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie. T. I. 1849. Paris. p. 17 (in beiden wird wohl von derselben Taube gesprochen).

[2]) Gazette médicale 1850. p. 250.

[3]) Gazette médicale 1851. p. 477.

der Gegend des V. oder VI. Brustwirbels vollständig durchschnitten. Es zeigte sich eine allmählich fortschreitende Wiederherstellung der Functionen, die genauer geschildert wird. Nach 15 Monaten war die Motilität sowohl wie die Sensibilität wieder völlig hergestellt, nur war der Gang noch etwas steif. Die mikroskopische Untersuchung fehlt.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Voit[1]) gemacht nach Abtragung der Hemisphären des Grosshirns bei einer Taube. Unter anderen wurde eine junge Taube operirt, bei der sicher beide Grosshirnhemisphären ganz entfernt wurden. Das Thier gewann mit der Zeit wieder soviel Intelligenz zurück, dass es sich von einem gesunden nur noch dadurch unterschied, dass es nie von selbst frass. Nach 5 Monaten wurde es getödtet. An Stelle der Hemisphären zeigten sich zwei weisse Halbkugeln von der Consistenz des Gehirns, zwischen ihnen ein Septum, in jeder eine Höhle. Die ganze Masse bestand aus vollkommenen doppelt conturirten Nervenfasern und dazwischen eingelagerten Ganglienzellen und ging in die Grosshirnschenkel über.

Wir kommen nun endlich zu der höchststehenden Klasse der Wirbelthiere, den Säugern.

Es giebt hier einige Arbeiten von Dupuy, H. Valentin, Schrader, Walter über Regeneration von Ganglien, so des N. vagus, des N. sympathicus. Diese können wir hier wohl ruhig bei Seite lassen, da sie für das Rückenmark doch in keiner Weise beweisend sein würden. Uebrigens widersprechen sich die Angaben der verschiedenen Autoren, so dass auch diese Frage eine noch völlig offene ist.

Ueber die Regeneration des Rückenmarks bei Säugethieren kenne ich nur zwei Arbeiten, die beide unter Leitung von Naunyn gemacht worden sind, und auf die ich jetzt näher eingehen will. Ich werde hier zu meinem Bedauern sehr ausführlich sein müssen, da ich zu zeigen versuchen werde, dass beide Arbeiten nicht das beweisen, was ihre Verfasser durch sie beweisen wollen, sondern, wenn überhaupt etwas, nur das Gegentheil von jenem.

Die erste, eine Doctordissertation von Paul Dentan[2]), ist

[1]) Sitzungsberichte der kgl. bayer. Akademie der Wissenschaften zu München. Jahrg. 1868. Bd. II. S. 105.

[2]) Quelques recherches sur la régénération fonctionnelle et anatomique de la moëlle épinière par Paul Dentan. Dissert. inaug. Berne 1873.

deshalb so interessant, weil sie uns den Schlüssel zur richtigen Würdigung der zweiten giebt, welche von Naunyn und Eichhorst zusammen in Königsberg gefertigt wurde. Dentan hat augenscheinlich der Hauptsache nach die ihm von Naunyn mitgetheilten Ansichten niedergeschrieben, und das in einer so objectiv-naiven Weise, dass es sehr viel Vergnügen macht, das Buch zu lesen. Hat man nun aber einmal jene Ansichten und die Art und Weise der Untersuchung Naunyn's kennen gelernt, so kann man die zweite Arbeit ihrem Werth nach viel besser beurtheilen.

Dentan operirte an 7 jungen 4—5 Tage alten Hunden, die dann von der Mutter weiter ernährt wurden. Er durchschnitt theils einfach das Rückenmark, theils schnitt er daraus Stücke von 3—7. Mm. heraus. Die Operation wurde ausgeführt zwischen dem X. Dorsal- und II. Lendenwirbel (wobei Dentan übrigens übersieht, dass die Hunde 13 Dorsalwirbel haben und nicht 12, wie der Mensch). Drei von den Hunden starben bis zum 5. Tage, die anderen aber erreichten, nach Dentan, das gewöhnliche Ziel: eine mehr oder weniger vollständige Regeneration des Rückenmarks. Die Beweise, die er hierfür beibringt, sind theils physiologische (der Hauptsache nach), theils anatomische. Mit grosser Genauigkeit und Objectivität theilt er in der That die bei den einzelnen Hunden gemachten Beobachtungen mit, und dafür müssen wir ihm sehr dankbar sein, denn nur hierdurch ist der Leser in den Stand gesetzt, sich davon zu überzeugen, wie nichtig die Schlüsse sind, welche Dentan aus diesen Beobachtungen mit Hülfe falscher Deutung derselben zieht. Der Hauptfehler, den der Beobachter macht ist der, dass er, ohne die geringste Kritik anzuwenden, jede Reflexbewegung, welche sich an dem Hinterkörper des Hundes zeigt, für eine willkürliche hält: „L'animal . . . . mouvant d'une manière non douteuse et volontaire ses extrémités postérieures“, das ist die so gewöhnliche, ohne eine Spur von Beweis dastehende Phrase. Einen sehr eigenthümlichen Eindruck macht es, wenn man in den Krankengeschichten liest, dass bei jedem der 4 Hunde zuerst eine ziemlich schnell eintretende Regeneration beobachtet wird, die dann aber auf einmal stille steht, ohne jemals wieder einen neuen Fortschritt zu zeigen. Natürlich, die Reflexbewegungen treten bald auf und erreichen bald ihr Maximum, auf dem sie dann stehen bleiben!

Diese Bewegungen der Hinterfüsse nun, auf die alle Schlüsse gebaut werden, sind dreierlei Art:

1) Wenn man den Hund in der Hand hält, so dass der Hinterkörper herabhängt, so beugt und streckt er die hinteren Extremitäten.

2) Wenn man den Hund auf den Boden setzt, so: „ces dernières (les extrémités postérieures), bien que couchées à plat sur le sol, exécutent certains mouvements actifs en se contractant et contribuent ainsi dans une faible mesure à la progression en avant“.

3) Die Hunde stehen mitunter auf allen vier Füssen und können sich sogar auf allen vieren eine kleine Strecke weit vorwärts bewegen, wobei sie indessen sehr oft hinfallen, und wobei die Hinterfüsse immer sehr seltsame und unregelmässige („type irrégulier et bizarre“) Bewegungen machen.

Alle diese Bewegungen sind auch bei den Goltz'schen Hunden in schönster Ausbildung beobachtet worden, und sind hauptsächlich von Freusberg sehr eingehend studirt und beschrieben worden. Die beiden ersten sind absolut reine Reflexbewegungen, die dritte ist aus willkürlichen und Reflexbewegungen zusammengesetzt. Der Hund strengt nehmlich willkürlich seine Rückenmuskeln an, so weit sie vom Brustmark aus innervirt werden, um den Hinterkörper, den er als Last fühlt, zu heben, die Bewegungen der Hinterbeine sind dann wieder rein reflectorisch, da sie aber gewöhnlich immer abwechselnd das eine oder das andere auf den Boden strecken, so stützen sie den Hinterkörper, und ermöglichen so ein Vorziehen desselben durch die Vorderfüsse. Wenn die zufällige Stütze hinten einmal aufhört, was gewöhnlich nach kurzer Zeit geschieht, dann fällt das Thier eben hin.

Damit sich der Leser eine Vorstellung machen kann, wie der Verfasser beobachtet (was man sich sonst schwer vorstellen könnte), will ich nur ein Beispiel anführen (Seite 25):

„Petit chien B. (Opéré le 6 Mars après-midi). . . . .

13 Mars. La paralysie paraît ne plus être complète. Quand on tient l'animal dans la main, il remue ses extrémités postérieures en les fléchissant de temps en temps, et quand on le pose à terre, ces dernières, bien que couchées à plat sur le sol, exécutent certains mouvements actifs en se contractant et contribuent ainsi dans une faible mesure à la progression en avant. Voilà donc ici un mouvement

volontaire exécuté par les pattes de derrière une semaine déjà après l'opération qui, pour l'animal qui nous occupe, avait consisté dans l'excision d'un fragment de la moëlle de 6 à 7 millim".

Also 6—7 Mm. Rückenmark ausgeschnitten und eine Woche nachher bereits willkürliche Bewegungen! Merkwürdig ist nur, dass Dentan diese Thatsache nicht als einen Beweis dafür aufgestellt hat, dass noch Wunder geschehen, denn ein solches wäre eine derartig schnelle Regeneration doch wohl!

Als einen weiteren Beweis führt Dentan dann die Wiederherstellung der willkürlichen Harn- und Kothentleerung an. Ich bitte um Entschuldigung, wenn ich hier noch einmal einen Passus aus der Arbeit anführe, es ist indess nicht möglich, Dentan schlagender und kürzer zu widerlegen, als wenn man seine eigenen Worte anführt (Seite 30).

„. . . . . On observe néansmoins que les animaux emettent d'une manière périodique, spontanée et evidemment volontaire leurs matières fécales et leurs urines. Pendant cet acte on peut voir clairement comment les sphincters de l'anus subissent des contractions toutes régulières et soumises à une impulsion volontaire de l'animal. Les fonctions des muscles sphincters de l'anus et de la vessie sont donc en bonne partie régénérées". Also schöne periodische willkürliche Contractionen des Sphincter ani! Natürlich handelt es sich hier nur um Reflexbewegungen, die bei allen Goltz'schen Hunden beobachtet und genau beschrieben worden sind.

Trotz dieser nach der Meinung des Beobachters so weit vorgeschrittenen Regeneration des Rückenmarks ist nun aber von einer sensiblen Leitung absolut nichts aufzufinden: er selbst giebt an, dass man die Hunde an ihrem Hinterkörper kneifen, bis auf's Blut quetschen, mit rothglühend gemachten Glasstäben brennen kann, ohne dass eine Spur von Empfindung sich zeigt. Und doch kommt er nicht darauf, dass die Bewegungen Reflexbewegungen sind!

Ja noch mehr, er studirt die Reflexbewegungen speciell, und findet, dass bei denjenigen beiden Hunden, bei denen die Regeneration am weitesten vorgeschritten ist, auch die Reflexbewegungen sehr stark ausgebildet sind, während dieselben bei den anderen beiden, die nur eine sehr geringe Regeneration zeigen, fast Null sind, und doch kommt ihm nicht der Gedanke, dass diese „willkürlichen" Bewegungen eben nichts als Reflexbewegungen sind!

Soweit die physiologische Beweisführung. Ich habe dieselbe hier so ausführlich besprochen, da wir grösstentheils wenigstens dieselben Beweise auch in der zweiten Arbeit von Naunyn und Eichhorst wiederfinden. Wie sehr übrigens Naunyn von der Richtigkeit der eben angeführten physiologischen Beobachtungen überzeugt war, geht schon daraus hervor, dass er die Hunde der Société de médecine de Berne vorstellte als solche, bei denen eine ziemlich vollständige Regeneration eingetreten wäre, wie Dentan (Seite 28) triumphirend mittheilt.

Was den mikroskopischen Nachweis anlangt, so ist derselbe ebensowenig geführt, wie der physiologische, es lohnt indess wirklich nicht, hier noch näher darauf einzugehen, da er sich durch sich selbst widerlegt.

Gehen wir nun zur Besprechung der zweiten Arbeit über, welche Naunyn und Eichhorst gemeinsam veröffentlicht haben[1]).

Die Arbeit berücksichtigt vorwiegend die histologischen Vorgänge der Regeneration, welche auch in diesem Falle und zwar wiederum an jungen wenige Tage nach der Geburt operirten Hunden beobachtet wurde. Die physiologische Beweisführung ist ausserordentlich kurz, und daher, wie ich schon früher anführte, ihrem Werthe nach erst zu würdigen, wenn man die Arbeit von Dentan vorher kennt, denn die Beobachtungen, welche zum Beweise der physiologischen Regeneration beigebracht werden, sind genau dieselben, wie in jener ersten Arbeit. In Folge dessen wird natürlich auch wieder angegeben, dass die Bewegungen des Hintertheils stets etwas „Ataktisches“ behalten (S. 248): „Die Hunde schleudern mit demselben (dem Hintertheil) hin und her, und auch die einzelnen Bewegungen der Hinterbeine bleiben sehr unzweckmässig und noch weit entfernt selbst von der so jungen Hunden gewöhnlichen eigenthümlichen Ungeschicklichkeit.“ Ferner hört natürlich auch wieder die Besserung nach kurzer Zeit auf und die Hunde verharren in demselben Zustande. Endlich fehlt auch nicht das wichtige Moment, dass die Sensibilität sich nicht wiederherstellt. Die Verfasser sagen allerdings, sie sei „in sehr geringem Grade“ wiederhergestellt gewesen, indessen möchte ich dieser Behauptung nicht allzuviel Vertrauen schenken, denn der ganze Beweis dafür ist: dass die Hunde bei den intensivsten Reizen, z. B. Brennen der Haut des Schwanzes oder der Hinterbeine,

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. II. 1874.

höchstens „ein leichtes Umwenden des Kopfes oder einen schwachen Fluchtversuch" zeigten. Ich habe genug Experimente derart gesehen, um zu wissen, dass auf solche Anzeichen gar nichts zu geben ist, da diese Bewegungen einen viel zu unbestimmten, der mannichfachsten Deutung fähigen Charakter haben, als dass sie etwas beweisen könnten.

Die physiologische Beweisführung können wir nach dem Vorhergesagten also wohl als nichtig erklären. Eichhorst scheint sich übrigens ohne jede Kritik diesen Ansichten angeschlossen zu haben, denn nichts ist seit der Dentan'schen Arbeit verändert. Wird die Regeneration nun durch die mikroskopische Untersuchung erwiesen? Nein, auch dieses nicht. Die Sache liegt vielmehr folgendermaassen. Aus der sehr sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung, der ich, wenigstens so weit Positives behauptet wird, volles Vertrauen schenke, geht hervor, dass sich sicher Nervenfasern in der Rückenmarksnarbe fanden. Dieses beweist indess noch keine Regeneration. Erstens nehmlich hatten die Nervenfasern durchaus den Charakter peripherer Nervenfasern, abweichend von denen des Rückenmarks, und in einem Falle konnte sogar ihr Zusammenhang mit dem Ganglion der sensiblen Wurzel nachgewiesen werden. Eichhorst selbst lässt es daher durchaus unentschieden, ob eine Regeneration des Rückenmarks, sei es auch nur der Fasern desselben, in der That stattfinde, ja neigt sich eigentlich ziemlich entschieden der Ansicht zu, dass eine solche Regeneration nicht statthabe, sondern dass in allen diesen Fällen die Verknüpfung der beiden Rückenmarksenden durch die austretenden Wurzelfasern bewirkt worden sei. Dass eine solche Verknüpfung überhaupt wirklich stattgefunden habe, dafür liefert er weiter keinen anatomischen Beweis, was von seinem Standpunkte aus auch nicht nöthig war, da er die physiologischen Beobachtungen ja schon als beweisend ansah. Wir müssen daher, da wir jenen Beweis als nichtig verworfen haben, sagen, dass Eichhorst überhaupt keinen Beweis für eine wirkliche Verknüpfung der Rückenmarksenden geliefert hat; bewiesen ist nur, dass sich in der Narbe Nervenfasern fanden, nicht aber, dass sie auch durch die ganze Narbe hindurch und auf der anderen Seite in die weissen Stränge hineintraten.

Setzen wir aber selbst den Fall, dass diese Fasern von dem Ganglion ausgehend mit den Fasern der weissen Stränge des unteren

Rückenmarksstumpfes zusammengewachsen wären (was übrigens an sich kaum denkbar ist), so wäre immer noch keine Rückenmarksregeneration da, denn anatomisch fehlt sie ja in diesem Falle und functionell fehlt sie ebenfalls, da keine einzige willkürliche Bewegung beobachtet wurde, ebensowenig wie Sensibilitätsleitung.

Ja nehmen wir endlich sogar an, dass die gesehenen Fasern wirklich Rückenmarksfasern waren, die beide Stümpfe verknüpften, und nehmen wir an, dass die Deutung der physiologischen Beobachtungen in der That eine richtige war, so beweist dieses immer noch nicht das Vorkommen einer Rückenmarksregeneration, da die Untersucher sich durch die Art ihrer Operation eine absolut uncontrolirbare Fehlerquelle schufen. Da nehmlich nach der Durchschneidung sich eine feste Bindegewebsnarbe bildete, welche die Untersuchung sehr erschwerte, so kamen die Untersucher auf den ingeniösen Gedanken, das Rückenmark ohne Oeffnen der Häute, einfach durch Stossen mit einem Glasstäbchen zu zerquetschen. Es war hierbei natürlich absolut unmöglich zu controliren, ob nicht eine geringe Anzahl von Rückenmarksfasern, wenn auch nicht unversehrt blieben, so doch nur verhältnissmässig wenig beschädigt wurden, so dass nur eine Erholung (sit venia verbo) der Faser einzutreten brauchte, aber keine wirkliche Regeneration. Ja für diese Annahme würde sogar sehr bedeutend der Umstand sprechen, dass constant viel mehr regenerirte Fasern in den Vordersträngen getroffen wurden als in den Hintersträngen, welche letztere bei dem Zerquetschen natürlich weit mehr mitgenommen werden mussten als jene, welche sie gewissermaassen schützten. Wenn nun Eichhorst, um diesen Einwand zu widerlegen, anführt, dass die Thiere nach der Operation keine Spur von willkürlichen Bewegungen oder von Empfindung gezeigt hätten, so beweist das selbstverständlich gar nichts, denn erstens müssen sich die beschädigten Nervenfasern wieder erholen, und wir wissen bis jetzt noch durchaus nicht, wie lange eine Rückenmarksfaser dazu braucht, und zweitens, wenn selbst diese Erholung eingetreten ist, braucht noch durchaus nicht willkürliche Bewegung oder Empfindung beobachtet zu werden, da die Zahl der leitenden Fasern eine zu geringe sein kann. Dieser letztere Fall würde z. B. grade für die Thiere von Eichhorst und Naunyn passen, bei denen keine einzige Beobachtung gemacht wurde, welche für eine functionelle Regeneration spricht.

Auf die weiteren in dieser Arbeit mitgetheilten Beobachtungen über degenerative Prozesse im Rückenmark, werde ich theils weiter unten, theils in einer demnächst erscheinenden Arbeit eingehen.

Wenn wir nach dieser Besprechung der einschlägigen Literatur die bisher gewonnenen Resultate überblicken, so kommen wir zu dem Schlusse:

Dass bis jetzt nur bei der Taube ein Regenerationsvorgang im centralen Nervensystem wirklich beobachtet zu sein scheint, und zwar sowohl im Rückenmark (Brown-Séquard 1851) als auch im Gehirn (Voit),

dass wir über die Amphibien und Fische in dieser Hinsicht nichts wissen,

dass bei den Reptilien die Beobachtungen von Müller direct gegen eine Regeneration sprechen

dass endlich die Arbeiten, welches die Säugethiere betreffen, obgleich die Verfasser sich ganz oder theilweise für eine Regeneration aussprachen, doch eigentlich geradezu Beweise gegen eine solche sind.

Was nun meine eigenen Untersuchungen anbetrifft, so wurden dieselben an Hunden gemacht, die nicht gleich nach der Geburt, sondern erst im Alter von einigen Monaten operirt worden waren. Die Operation bestand in vollständiger querer Durchschneidung des Rückenmarkes sammt den Häuten. Die Thiere hatten sehr verschieden lange nach der Operation gelebt, von nur wenigen Tagen an bis zu 238, 272, 397 Tagen. Diejenigen, welche lange Zeit nach der Operation gelebt hatten, waren niemals an den Folgen derselben zu Grunde gegangen, sondern wurden, während sie sich im besten Wohlsein befanden, da es keinen Zweck hatte, sie länger am Leben zu erhalten, zu anderen Experimenten benutzt, bei denen sie zu Grunde gingen.

Physiologisch war bei keinem der beobachteten Thiere irgend ein Symptom nachzuweisen, das für eine Regeneration des Markes gesprochen hätte. Die Reflexbewegungen waren dagegen bei den meisten sehr schön und lebhaft.

Bei der Section zeigten sich die beiden Rückenmarksenden schon nach 10—14 Tagen durch Bindegewebe so fest verbunden, dass man das Rückenmark an einem Ende als Ganzes aufhängen konnte. Bei längerer Lebensdauer der Thiere nach der Operation

war die Verbindung meist eine so innige, dass man nur eine ganz geringe Difformität an der Stelle der Narbe bemerkte, ja in einem Falle war nur an einer stärkeren Pigmentirung der Rückenmarkshäute oberhalb und unterhalb der Narbe der Sitz der letzteren zu erkennen, so vollkommen hatte sich jede Difformität ausgeglichen. Häufiger wurde beobachtet, dass der obere Rückenmarksstumpf dicht oberhalb der Narbe nach hinten zu eine leichte Auftreibung erkennen liess, die indess nicht durch eine Höhlenbildung bewirkt wurde, da der Stumpf sich immer durchaus solide zeigte. Sodann folgte in der Narbe auf der hinteren Seite oft eine leichte Depression, aus der dann der untere Rückenmarksstumpf leicht ansteigend sich entwickelte. Auf der vorderen Seite war die Narbe stets glatt und ging ohne Vorwölbung oder Vertiefung in ganz gleichem Niveau in die vorderen Rückenmarksstränge über. An dieser Seite war die Narbe dann oft mit dem Periost des Wirbelkörpers eng verwachsen. Die Rückenmarkshäute gingen stets sämmtlich in die Narbe über. Das Rückenmark selbst erschien äusserlich stets durchaus normal.

Die Methode der Erhärtung und Untersuchung war die gewöhnliche. Das frische Rückenmark wurde nach Spaltung seiner Hüllen in toto in eine 2procentige Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegt, und in dieser, die oft gewechselt wurde, bis zur genügenden Erhärtung (etwa 3—5 Wochen) liegen gelassen. Doppeltchromsaures Ammoniak zeigte keinen Vortheil, wohl aber den Nachtheil des bedeutend höheren Preises.

An der Stelle der Narbe pflegte sich das Rückenmark während dieses Härtungsprozesses einzuknicken und mehr difform zu werden als es im frischen Zustande war. Nach genügender Härtung wurde dasselbe gründlich ausgewässert und dann bis zum Gebrauch in Alkohol aufbewahrt.

Um das Vorhandensein resp. Nichtvorhandensein einer Regeneration nachzuweisen wurde sodann die Narbe mit einem etwa 5 bis 8 Mm. langen Stücke des Rückenmarksstumpfes jederseits herausgeschnitten und mittelst eines Mikrotoms in aufeinanderfolgende Längsschnitte zerlegt, welche alsdann in einer Menge kleiner Gefässe ausgespült, mit Osmiumsäure gefärbt, und endlich auf die gewöhnliche Weise nach Entwässerung und Aufhellen durch Nelkenöl, in Canadabalsam, gelöst in Nelkenöl, eingeschlossen wurden. Die

Osmiumsäure färbte sehr intensiv, und zeigte sich als dem Hämatoxylin und Carmin vorzuziehen.

Ich muss gestehen, ich war einigermaassen begierig auf die Durchsicht der aus der ersten von mir untersuchten Narbe gewonnenen Schnitte, denn das Thier hatte 238 Tage gelebt, war völlig genesen von den Folgekrankheiten der Operation, und war durch seine ausserordentliche Lebendigkeit und seine graciösen Bewegungen unser aller Liebling gewesen, kurz es war ein glänzendes Untersuchungsobject: aber keine Spur von Regeneration war aufzufinden, auch nicht eine Nervenfaser war in der Narbe zu erkennen, auch nicht eine Nervenfaser ging von den abgerundeten Stümpfen in die Narbe hinein. Und derselbe Befund zeigte sich in den übrigen von mir untersuchten Fällen. Nachdem ich eine Anzahl guter Fälle in dieser Weise verarbeitet hatte, verzichtete ich in der Folge auf diese Untersuchung der Narbe, die mir stets das Rückenmark zur Untersuchung auf secundäre Degeneration theilweise verdarb, und beschränkte mich auf diese letztere, die ja übrigens an sich schon ein vollgültiger Beweis der nicht wiederhergestellten Verbindung der beiden Rückenmarksenden war.

Die nähere Betrachtung der Narbe zeigte nun sehr einfache Verhältnisse. Die Narbe bestand aus sehr festem dichtem fibrillärem Bindegewebe, in welches die Rückenmarkshäute allmählich und vollständig übergingen. Es wurde auf diese Weise eine Art Doppelbecher gebildet, in welchem auf jeder Seite der Rückenmarksstumpf lag. Dieser war konisch, abgerundet, und an seinem Ende gingen die Nervenfasern der weissen Stränge, welche gemäss der konischen Form sich nach dem Ende zu ein wenig zu einander bogen, so dass die graue Substanz fast zwischen ihnen verschwand, ganz allmählich ebenfalls in leicht gewellte Bindegewebszüge über, von denen dann, besonders von der Spitze und den dieser nahe gelegenen Theilen aus, Bindegewebszüge in die Narbe traten. Es folgt hieraus, dass die Verbindung der eigentlichen Rückenmarkssubstanz mit dem Narbengewebe eine nicht so absolut feste war, wie die der Häute, und in der That lernte ich später, dass man diese Stümpfe ohne zu grosse Mühe aus den Bechern herausziehen konnte, ohne dass ihre konische Form verloren ging. Sie sassen eben in ihren Bechern etwa wie Eicheln in ihren Schälchen.

Ich erwähnte oben, dass der obere Rückenmarksstumpf dicht

oberhalb der Narbe auf der hinteren Seite mehrfach eine Auftreibung zeigte, diese wurde, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, hervorgerufen durch ein Umbiegen nach aussen ganzer Züge von Fasern der Hinterstränge, so dass diese dann zwischen den Häuten und den eigentlichen weissen Strängen lagen; wodurch diese Erscheinung bewirkt wurde, ist mir nicht klar geworden.

Ich konnte also durch meine anatomische Untersuchung nur das bereits gewonnene Resultat der physiologischen bestätigen: eine Rückenmarksregeneration hatte in keiner Weise stattgefunden. Dadurch wurde dann wieder rückwärts bestätigt, dass alle jene complicirten Bewegungen, welche zur Beobachtung gekommen waren, wirklich reine Reflexbewegungen waren, wie das aus physiologischen Gründen schon angenommen worden war.

Wir können hier jetzt noch zwei von Westphal gemachte, weiter unten näher besprochene Versuche anführen, in denen er mittelst eines Drillbohrers bei Hunden ein Loch durch den Wirbel und das ganze Rückenmark bohrte und nachdem die Thiere 2 bis 3 Monate gelebt hatten, secundäre Degeneration fand. In diesen Fällen, in denen bei völlig ungestörtem Wohlsein des grössten Theils des Rückenmarkes bei völlig normaler Circulation nach dieser geringen Verletzung, sich keine Spur von Regeneration an der Verwundungsstelle, wohl aber secundäre Degeneration zeigte, sind recht bezeichnend dafür, wie wenig Regenerationsfähigkeit das Rückenmark besitzt. Hier war ja auch nicht einmal eine dickere Bindegewebsnarbe zu durchdringen, obgleich wir ja an den peripheren Nerven sehen, dass eine solche kein Hinderniss bietet, und, wenn die Beobachtung von Brown-Séquard richtig ist, auch bei Tauben für das Rückenmark kein Hinderniss abgiebt.

Wir sehen also, dass weder, wenn die Rückenmarksverletzung bei ganz jungen Thieren, wie bei Dentan und Eichhorst-Naunyn, gemacht wurde, noch, wenn sie bei im kräftigsten Jugendalter stehenden Thieren ausgeführt wurde, die sich von der Operation gänzlich erholten, bis jetzt eine Regeneration des Rückenmarkes beobachtet werden konnte. Angesichts dieser Resultate ist man aber, wie ich glaube, wohl berechtigt, zu sagen, dass dem Rückenmarke, der höheren Säugethiere wenigstens, die Fähigkeit sich zu regeneriren nicht innewohne. Wie sich die Sache bei den niederen Säugern stellt, müssten erst neue Untersuchungen lehren. Für die mensch-

liche Therapie ist dieses Resultat allerdings ein höchst trauriges, zumal, nachdem die letzten Untersuchungen zu Hoffnungen zu berechtigen schienen.

Wenn in der Klasse der Vögel eine Regeneration wirklich eintreten kann, so ist sehr möglich, dass eine solche auch in den niederen Wirbelthierklassen noch vorkommt, wenn es erlaubt ist nach der vielfach bestätigten Erfahrung so zu schliessen, dass je niedriger ein Thier in der Reihe der Wesen steht, in um so ausgedehnterer Weise Regenerationen seiner Gewebe möglich sind. Eichhorst behauptet allerdings in seiner oben citirten Arbeit (S. 228), dass er diesem Satze „ein nicht ungerechtfertigtes Misstrauen entgegenbringen müsse“, indessen scheint mir sein Rechtfertigungsgrund nicht sehr stichhaltig zu sein. Er stützt sich dabei nehmlich auf die Erfahrungen, die er bei seinen Untersuchungen über Regeneration durchschnittener peripherer Nerven gemacht hat [1]), wobei bei Fröschen die Regeneration langsamer eintrat als bei Kaninchen. Sie trat bei jenen aber also doch ein und Eichhorst selbst sagt daselbst S. 23. „Auch hier bestätigte sich meine Behauptung, dass der Frosch keineswegs ein für unsere Versuche ungeeignetes Thier sei.“ Es scheint also, dass Eichhorst bei seiner späteren Behauptung Regenerationsschnelligkeit und Regenerationsfähigkeit verwechselt hat, was allerdings nicht grade zur Richtigkeit des Schlusses beitragen konnte. Ich glaube, dass eine vergleichende Untersuchung der verschiedenen Thierklassen in Bezug auf die Regenerationsfähigkeit ihrer einzelnen Gewebe noch zu sehr weitreichenden und interessanten Schlüssen führen dürfte, denn da die Regenerationsfähigkeit eben doch nur eine Eigenschaft des Zellprotoplasmas ist, so würde man auf diese Weise eine vergleichende Physiologie der Zelle erhalten, wenigstens nach einer ihrer wichtigsten Eigenschaften hin.

b) Degenerationsprozesse.

In Folge jener oben beschriebenen Durchschneidungen des Rückenmarkes hatten sich, bei fehlender Regeneration, mehrere Degenerationsprozesse ausgebildet, welche ich hier einer Besprechung unterziehen will. Ich habe drei Arten beobachtet:

[1]) Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration. Dieses Archiv Bd. LIX. 1874. S. 1—25.

1) secundäre Degeneration (als Terminus technicus in dem zuerst von Türck gebrauchten Sinne),

2) traumatische Degeneration,

3) Höhlenbildung.

Jene ersten beiden werde ich in dieser Arbeit besprechen, die letzte in einer besonderen, die ich augenblicklich noch unter Händen habe.

Die Angaben über diese Art der Degeneration im Rückenmarke in Folge von Verletzungen und Erkrankungen im Gehirn und Rückenmark sind nicht zahlreich und beschränken sich zudem fast allein auf den Menschen. Nur zwei Beobachtungen an Thieren liegen vor.

Die bei weitem wichtigsten Angaben sind merkwürdigerweise die ältesten, welche Türck[1]) im Jahre 1851 veröffentlichte. Derselbe hatte eine Anzahl von Rückenmarkserkrankungen untersucht, entstanden in Folge von Erkrankungen gewisser Theile des Gehirns und auch des Rückenmarkes selbst. In allen Fällen fand er, dass bestimmte Faserzüge der weissen Rückenmarksstränge entweder durch das ganze Rückenmark hindurch, oder doch durch den grössten Theil desselben, erfüllt waren mit einer Menge von Körnchenzellen. Es war daher der Schluss, den Türck aus diesen Beobachtungen zog, durchaus gerechtfertigt, dass nehmlich die von Körnchenzellen durchsetzten Stränge bestimmte Leitungsbahnen seien. Dieselben konnten bis in die Medulla oblongata hinein, ja theilweise bis in die Grosshirnschenkel verfolgt werden. Die von ihm so festgestellten Bahnen waren folgende nach Gehirnerkrankungen:

1) Die Pyramiden-Seitenstrangbahn: „Ein Markstrang steigt von dem Grosshirnschenkel nach abwärts, indem er sich in die Längsfasern der gleichnamigen Brückenhälfte, sodann in die gleichnamige Pyramide fortsetzt, tritt an der Kreuzungsstelle der letzteren im verlängerten Marke (in einem Falle in zwei Fascikeln) auf die entgegengesetzte Seite, auf welcher er als hintere Hälfte des Seitenstranges bis in die Nähe des untersten Endes des Rückenmarkes nach abwärts läuft“ (S. 309).

Diese Bahn „leitet in centrifugaler Richtung eine vom Linsenkerne, Streifenhügel, Sehhügel, vom Marklager des grossen Gehirns ausgehende Strömung, von der sich indess nicht mit Gewissheit

[1]) Sitzungsber. der kais. Akad. der Wissenschaften zu Wien. 1851. Bd. VI. H. 3.

behaupten lässt, dass sie ein motorischer Impuls sei, nach der dem Gehirnheerde entgegengesetzten, dem leitenden Rückenmarksstrange dagegen gleichnamigen Körperseite. Die bezeichnete Bahn findet sich bei alten apoplectischen und encephalischen Heerden in den genannten Hirntheilen secundär erkrankt" (S. 309).

2) Die Hülsen-Vorderstrangbahn. „Ein zweiter Markstrang tritt gleichfalls von dem Grosshirnschenkel durch die gleichnamige Brückenhälfte als Längsfaserbündel hindurch, er kreuzt sich jedoch nicht im verlängerten Mark wie die Pyramiden, sondern steigt auf derselben Seite des Rückenmarkes als innerer Abschnitt des Vorderstranges nach abwärts, wo jedoch dessen secundäre Erkrankung etwas höher oben endet als jene des hinteren Abschnittes des entgegengesetzten Seitenstranges."

„Die Hülsen-Vorderstrangsbahn leitet einen vom Linsenkerne und Streifenhügel übertragenen Impuls in centrifugaler Richtung nach der der Seite des Gehirnheerdes und zugleich auch der leitenden Rückenmarksbahn entgegengesetzten Körperseite. Vermuthlich ist dieser Impuls ein motorischer. Die angegebene Bahn wurde bisher in Folge von alten Heerden im Linsenkerne und Streifenhügel erkrankt gefunden" (S. 310).

Ferner nimmt Türck in Folge von Befunden nach circumscripten Rückenmarkserkrankungen an:

1) „Der innere Abschnitt der Hinterstränge setzt sich in den zarten Strängen bis in die Keulen fort und scheint am Boden des 4. Ventrikels sein Ende zu erreichen. Auf dieser Bahn findet eine centripetale Nervenströmung statt (S. 310)

und:

2) Eine zweite gleichfalls centripetal leitende, oberhalb des Krankheitsheerdes im Rückenmarke secundär erkrankende Bahn findet sich wieder in der hinteren Hälfte der Seitenstränge vor. In dieser hinteren Hälfte geht somit eine centrifugale und centripetale Leitung vor sich. Erst am verlängerten Marke divergiren die in der hinteren Hälfte des Seitenstranges vereinigten Bahnen, die centrifugale kommt von den Pyramiden her, während die centripetale im verlängerten Marke sich immer nach rückwärts wendend bis zu den Corp. restiform. nach aufwärts steigt" (S. 310).

Türck theilt danach die weisse Substanz einer Rückenmarkshälfte in 6 Stränge, welche durch die Sulcus intermedii post. und

ant. und eine imaginäre Grenze in der Mitte der Seitenstränge von einander geschieden werden.

Im Jahre 1853 erschien dann eine neue Mittheilung von Türck[1]) denselben Gegenstand betreffend, in der die früheren Beobachtungen bestätigt werden (nur die Trennung der Hinterstränge durch den Sulcus intermed. post. in zwei Stränge wird jetzt verworfen), und manches Neue hinzugefügt wird. Alles auf die Gehirnleitung Bezügliche will ich hier fortlassen, da es für die gegenwärtige Arbeit ohne Belang ist, und nur auf die Rückenmarksleitung eingehen.

Hier ist nun zunächst hervorzuheben, dass Türck die Hinterstränge dicht über der Compressionsstelle in toto erkrankt fand, und dass der Erkrankungsbezirk je weiter oberhalb der Verletzungsstelle er untersucht wurde, immer kleiner wurde. Doch gelang es nicht nachzuweisen, ob dieses Kleinerwerden constant war oder periodisch und nach welchem Gesetze es vor sich ging.

In Bezug auf die Degeneration der Seitenstränge oberhalb der erkrankten Rückenmarksstelle lauten dagegen diesesmal die Angaben durchaus unbestimmt: bald waren die Seitenstränge in toto erkrankt, bald verschiedene Theile derselben. Auch die Art des Abnehmens der Erkrankung nach oben hin, ist durchaus verschieden angegeben, so dass sich keine sicheren Schlüsse daraus machen lassen. Dagegen gelang es nachzuweisen, dass die centripetalen Stränge der Seitenstränge sich **nicht** in der Medulla kreuzen und einmal gelang es, einen derselben bis zur Insertionsstelle des Corp. restiforme in das kleine Gehirn zu verfolgen.

Unterhalb der Compressionsstelle des Rückenmarkes waren die Hinterstränge nie erkrankt, dagegen die gesammten Vorder- und Seitenstränge, theils in toto, theils in den Seitensträngen namentlich deren hinterer Abschnitt vorwaltend. Bei der Abnahme der Erkrankung an den tiefer unten gelegenen Insertionsstellen der Nerven blieben oft nur die hinteren Abschnitte der Seitenstränge als erkrankt übrig.

Ich habe diese Arbeiten so ausführlich mitgetheilt, weil sie die grundlegenden sind, und, wie wir sehen werden, der Hauptsache nach von sämmtlichen späteren Forschern bestätigt worden sind.

[1]) Sitzungsber. der kais. Akad. der Wissenschaften zu Wien. 1853. Bd. XI. H. 1.

Später werden dann noch hin und wieder einzelne derartige Fälle publicirt, ohne dass ein Fortschritt in unseren Kenntnissen dadurch bewirkt wurde, bis endlich Bouchard[1]) im Jahre 1866 wieder eine grössere Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte. Er hatte Gelegenheit gehabt, eine Reihe von Fällen secundärer Degeneration der Rückenmarksstränge beim Menschen in Folge von Erkrankungen verschiedener Gehirntheile und des Rückenmarkes selbst zu untersuchen, und die Resultate seiner eingehenden Forschungen sind um so interessanter als sie im Wesentlichen mit den von Türck gewonnenen genau übereinstimmen, und noch einiges Neue hinzufügen. Er unterscheidet zunächst, wie Türck, gemäss Beobachtungen gemacht an Rückenmarken, welche in Folge von Gehirnerkrankungen secundär erkrankt waren, zwei Bündel von centrifugal leitenden Fasern, deren eines, das ohne Kreuzung in das Gehirn übergeht, in den vorderen, medialen Partien der Vorderstränge verläuft und schon in der Gegend der Brustwirbel aufhört: faisceau encéphalique direct ou interne. Das andere, welches man bis zum Ende des Rückenmarkes verfolgen kann, verläuft in den hinteren Theilen des Seitenstranges, in dem Winkel, den die hintere austretende Wurzel mit der Pia macht, jedoch so, dass es durch gesunde Fasern noch von dieser getrennt ist, es bildet also auf dem Querschnitt eine rundliche helle Insel: faisceau encéphalique croisé ou externe. Da er nun aber bei der Dégénération descendante nach Rückenmarkskrankheiten findet, dass diese Insel sich so weit vergrössert hat, dass sie nach aussen die Pia berührt, dass aus dem „trou“ eine „échancrure“ geworden ist, und dass man diese Art der Degeneration auch bis zum Ende des Rückenmarkes verfolgen kann, so nimmt er noch centrifugal leitende Bündel an, welche aus den höheren Partien des Rückenmarkes kommen: fibres commissurales longues. Da er ferner in den nehmlichen Fällen noch in den gesammten Vorder-Seitensträngen degenerirte Fasern zerstreut findet, die sich indess nicht weit verfolgen lassen, so nimmt er noch die: fibres commissurales courtes an. Dann ferner unterscheidet er, wie Türck, zwei Bündel bis zum Gehirn aufsteigender Fasern: einmal in den hinteren

[1]) Archives générales de médecine 1866. Vol. I u. II. Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière.

Theilen der Seitenstränge und zweitens in den Hintersträngen: fibres commissurales postérieures. Er nahm also schon eine Reihe dieser Faserbündel als Commissuren in Anspruch.

Im Jahre 1869 beschrieb dann Barth[1]) eine Anzahl interessanter Krankheitsfälle, bei denen sowohl nach Gehirn wie nach Rückenmarksheerden secundäre Degeneration bestimmter Faserzüge zu beobachten gewesen war, welche genau mit den von Türck angegebenen übereinstimmen, doch hat er merkwürdigerweise weder die centrifugale Vorderstrangsbahn noch die centripetale Seitenstrangsbahn auffinden können.

Ein Jahr später veröffentlichte Westphal zwei Arbeiten, in deren einer[2]) zwei Fälle von Compression des Rückenmarkes durch einen Tumor und durch einen Wirbelbruch mitgetheilt werden. In beiden Fällen fand er ausgedehnte secundäre Degeneration der weissen Stränge, die indessen mit Ausnahme weniger Befunde, welche mit den bisher angeführten übereinstimmen, eine Menge ganz unregelmässig auftretender Degenerationsprozesse erkennen liessen, welche von jenen früheren durchaus abweichen. Allerdings scheint Westphal seine Zeichnungen nur nach dem mit blossem Auge oder mit der Lupe betrachteten Rückenmarke geleitet durch die nach Chromsäurehärtung hellgelb erscheinenden degenerirten Partien gemacht zu haben. Ich werde weiter unten zeigen, dass man bei dieser Methode, mehrere Fehlerquellen zu vermeiden nicht im Stande ist. Es war nach diesen Befunden durchaus nicht wunderbar, wenn Westphal sich am Schlusse zu der Meinung hinneigt, dass die secundäre Rückenmarksdegeneration im Allgemeinen nicht durch Aufhebung der Leitung in bestimmten Nervenbahnen, sondern durch Fortkriechen entzündlicher Prozesse längs des Bindegewebes bewirkt würde.

In gleicher Weise scheint Westphal die Zeichnungen der zweiten Arbeit[3]) entworfen zu haben, in der er als der erste, secundäre Rückenmarksdegeneration durch Verletzung des Rückenmarkes

[1]) Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarkes. Archiv f. Heilkunde 1869. S. 433.

[2]) Ueber ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. II. 1870. S. 374.

[3]) Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd. II. 1870. S. 415.

bei Thieren künstlich erzeugte. Mit einem Drillbohrer wurde bei Hunden durch Wirbel und Rückenmark gebohrt und so irgend eine kleine Stelle desselben beschädigt. Nach 2—3 Monaten wurden die Thiere getödtet. Es zeigte sich nun ganz abweichend von den früher beschriebenen Fällen, dass die Hinterstränge auch noch eine Strecke unterhalb der Verletzung und die Vorderstränge oberhalb Degeneration zeigten. Es werden indess nur zwei Fälle mitgetheilt, während eine grössere Menge vorläufig in Reserve gehalten wird.

Im Jahre vorher schon hatten Philipeaux und Vulpian zwei Arbeiten[1]) über die künstliche Erzeugung der secundären Degeneration veröffentlicht. Sie hatten bei Hunden, Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen sowohl durch Verletzungen des Gehirns wie des Rückenmarkes secundäre Degeneration zu erzeugen versucht, indessen mit durchaus negativem Erfolge.

In dem darauf folgenden Jahre (1871) indess theilte Vulpian[2]) anknüpfend an sein Referat über die oben mitgetheilte experimentelle Arbeit Westphal's mit, dass er jetzt sowohl bei Hunden, als bei Kaninchen und Meerschweinchen constant nach Rückenmarksverletzungen secundäre Degeneration erhalten habe, dass indess die Resultate in Bezug auf die Localisation derselben bei den verschiedenen Thieren nicht recht übereinstimmten. Ja er gab sogar zu, dass er bei einer erneuten Durchsicht seiner früheren Präparate auch hier Spuren von secundärer Degeneration gefunden hätte. Diese Versuche trugen also ebenfalls ihr Scherflein dazu bei, die Constanz dieser Erscheinungen zu bestätigen, während sie Anfangs ein wichtiges Zeugniss gegen dieselbe abzugeben schienen.

Ein Jahr später veröffentlichte dann W. Müller[3]) einen sehr interessanten Fall von partieller Rückenmarksdurchschneidung beim Menschen mit darauf folgender Degeneration. Die Resultate stimmten mit den von Türck gefundenen fast gänzlich überein. Sehr interessant ist es, dass unterhalb der Verletzung, obgleich der eine Seitenstrang völlig erhalten war, beide Seitenstränge secundäre Degeneration zeigten. Leider sind die Zeichnungen wieder, wie bei den früheren Autoren, nur nach dem durch die Chromsäure be-

[1]) Arch. de Physiologie pathol. et norm. 1869. T. II. p. 221, 661.
[2]) Arch. de Physiologie pathol. et norm. 1870. T. III. p. 520.
[3]) Wilhelm Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes. Leipzig 1871.

wirkten Farbenunterschiede in natürlicher Grösse entworfen und daher, wie ich weiter unten zeigen werde, nicht ganz beweiskräftig.

Endlich fand auch Schüppel[1]) secundäre Degeneration der Hinterstränge oberhalb einer Compressionsstelle, die sich bis in die Med. oblong. hinein verfolgen liess, wir werden auf diesen sehr interessanten Fall in einer späteren Arbeit zurückzukommen haben.

Zum Schlusse möchte ich dann noch erwähnen, dass Eichhorst und Naunyn ausdrücklich angeben, dass sie trotz sorgfältiger Untersuchung in keinem Falle eine secundäre Degeneration hätten nachweisen können (Ueber Regeneration etc. S. 242).

Wie wir aus dieser kurzen Uebersicht der einschlägigen Literatur ersehen, sind alle diejenigen Beobachtungen, bei denen wirklich wichtige Thatsachen für die Topographie des Rückenmarkes aus dem Befunde der secundären Degeneration gewonnen wurden, beim Menschen angestellt worden. Von den wenigen Versuchen an Thieren, welche vorliegen, kann man nicht viel Rühmendes sagen, sie haben eigentlich nur bewiesen, dass secundäre Degeneration im Rückenmarke auch bei Thieren vorkommen könne, was nach den zahlreichen Befunden beim Menschen eigentlich selbstverständlich war (und auch selbst in diese Frage konnten die Behauptungen von Philipeaux und Vulpian und von Eichhorst und Naunyn eigentlich nur Verwirrung statt Klarheit bringen), während sie für die Localisation des Prozesses und also die topographische Rückenmarkserforschung nur Negatives leisteten, indem die Resultate, wie bei den Westphal'schen Untersuchungen, wahrscheinlich in Folge von Fehlerquellen, höchst unregelmässige und von den bekannten abweichende waren. Es ist dies eine um so auffallendere Thatsache, als man doch eigentlich bei einer gut durchgeführten experimentellen Untersuchung an Thieren in einer derartigen Frage zu durchaus klaren und übereinstimmenden Resultaten kommen musste, welche, mochten sie nun mit den bisher vom Menschen bekannten übereinstimmen oder nicht, jedenfalls aus sich selbst klare und definitive Schlüsse zu ziehen erlauben mussten. Beim Menschen waren Abweichungen in den Resultaten der verschiedenen Untersuchungen sehr natürlich, da ein Gehirnheerd bei verschiedenen Individuen

[1]) Archiv f. Heilkunde 1874. S. 44: „Ein Fall von allgemeiner Anästhesie“.

eben nie die gleichen Elemente zerstören wird, und ein Rückenmarkstumor niemals die gleiche Anzahl von Leitungsbahnen vernichten wird. Es freut mich nun, sagen zu können, dass dieses Vertrauen, welches ich zu dem Experimente hatte, sich durchaus bewährt hat, und dass ich an den von mir untersuchten Hunden, welche stets dieselbe Verletzung, eine vollständige Rückenmarksdurchschneidung, erlitten hatten, auch stets ganz genau dieselben Veränderungen habe constatiren können, und dass ich den so gewonnenen Resultaten nach, die von den früheren Autoren am Menschen gemachten Beobachtungen in voller Ausdehnung habe bestätigen und theilweise erweitern können. Eine Thatsache, die auch insofern wichtig ist, als sie uns lehrt, dass wie der feinere histologische Bau, so auch die Topographie des Rückenmarkes der Säugethiere, wenigstens sicher der höheren, genau mit der des Menschen übereinstimmt, und dass also auch durch experimentelle Beobachtungen an jenen gefundene Resultate ohne weiteres auf diesen übertragbar sind.

Die Art und Weise meiner Untersuchung nun war eine sehr einfache, da ich mich um die feinen histologischen Details des Degenerationsprozesses nicht weiter kümmerte, sondern in Fortführung meiner früheren Arbeiten nur die topographischen Veränderungen im Auge hatte. Das frische Rückenmark wurde, wie schon angegeben, in einer 2procentigen Lösung von doppeltchromsaurem Kali erhärtet und dann in Alkohol aufbewahrt. Hier möchte ich nun gleich erwähnen, dass ich die schon mehrfach gemachte Beobachtung, dass nach Chromsäureeinwirkung die degenerirten Theile des Rückenmarkes als hellgelb gefärbte Partien sich von der dunkler graugelb gefärbten Umgebung abheben, durchaus bestätigen kann, dass ich aber auch fand, dass Beobachtungen oder Zeichnungen, die sich nur auf eine makroskopische oder Lupenbetrachtung dieser Färbung stützen, wie die meisten der bisher gemachten, durch das Vorhandensein bestimmter Fehlerquellen stets mehr oder weniger unrichtig sein werden, und zwar manchmal in nicht unbedeutendem Grade.

Erstens nehmlich ist die hellgelb gefärbte Partie gewöhnlich umfangreicher als die wirklich degenerirte. Es erklärt sich dieses leicht. Die hellgelbe Farbe wird hauptsächlich durch die Zunahme des zwischen den Nervenfasern liegenden Bindegewebes resp. der Neuroglia bedingt. Nun kann man aber durch die mikroskopische

Untersuchung feststellen, dass die Verdickung sich nicht auf die degenerirten Partien, d. h. auf diejenigen, wo wirklich die Nervenfasern zu Grunde gegangen sind, beschränkt, sondern auch noch in die Grenzbezirke hineinstrahlt, wo durchaus gesunde Nervenfasern liegen. Die degenerirten Stellen werden also zu gross erscheinen.

Zweitens, und dieses ist schlimmer als das vorige, tritt die secundäre Degeneration an zwei Stellen, nehmlich den Vordersträngen und den hinteren Seitensträngen unter anderem auch gerade an der äussersten Peripherie des Markes auf. An diesen Stellen ist das Mark nun aber eo ipso hellgelb transparent, und ein schmaler Degenerationsstreif ist, wie ich mich selbst mehrfach davon überzeugt habe, absolut nicht zu erkennen. Man wird hier also entweder eine zu ausgedehnte Degeneration annehmen oder gar keine, und beides ist gleich unrichtig.

Drittens entgeht einem bei der Chromsäurefärbung völlig eine Art der Degeneration, nehmlich die punktförmige, auf einzelne Fasern beschränkte.

Viertens kann man auf diese Weise unmöglich die wirkliche secundäre Degeneration von der traumatischen (siehe weiter unten) unterscheiden. Eine sehr bedeutende Fehlerquelle, auf die wahrscheinlich die Westphal'schen Bilder zurückzuführen sind.

Wenn man also die mikroskopische Betrachtung solcher Schnitte anwenden muss, wenn auch nur mit schwacher Vergrösserung, Hartnack Obj. 4 und Ocul. 3 oder 4 ist eine sehr brauchbare Zusammenstellung, so ist es gut, die Präparate zu färben, und da habe ich nun nach verschiedenen Versuchen das in Wasser lösliche Anilinblau als das bei weitem vorzüglichste Färbungsmittel gefunden. Dieses wurde von Zuppinger[1]) zur Färbung von Axencylinderfortsätzen im Rückenmark empfohlen, und zwar mit einer ziemlich unbequemen Anwendungsmethode und vielen Vorsichtsmaassregeln gegen das Ausziehen der Farbe. Nach meinen Erfahrungen nun, die sich auf viele Hundert Färbungen stützen, würde ich das Anilinblau, entgegen Zuppinger, für die graue Substanz nicht empfehlen, denn es leistet hier nicht mehr oder eher weniger als Carmin oder

[1]) Eine Methode, Axencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Rückenmarkes zu demonstriren. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. X. 1874. S. 253.

Indigcarmin, für Uebersichtsbilder der weissen Substanz auf Querschnitten ist es dagegen ganz vorzüglich, da es bei Färbung der Bindegewebssepta zwischen den Nervenfasern und der Axencylinder, während das Mark vollständig weiss bleibt, sehr angenehme und klare Uebersichtsbilder giebt, und durch pathologische Veränderungen bedingte auch nur leichte Farbennuancen dem Auge leicht zur Wahrnehmung kommen lässt. Ausserdem ermüdet das sanfte Blau der Färbung das Auge lange nicht in dem Maasse, wie das grelle Roth des Carmins, was bei der Durchsicht von ganzen Reihen von Präparaten ebenfalls von Wichtigkeit ist. Die Anwendung ist zudem äusserst einfach. Man macht sich eine 1procentige Lösung der Substanz, und benutzt diese selbst, oder verdünnt sie in einem Uhrschälchen so lange, bis man einen hineingelegten Rückenmarksschnitt bei durchfallendem Lichte gerade sehen kann, was des Herausfindens der Schnitte halber bequemer ist. In diese Lösung legt man die vorher von dem Alkohol durch Auswässern befreiten Schnitte. Nachdem die Schnitte kurze Zeit, je nach der Stärke der Lösung nur wenige Minuten oder länger, es kommt gar nicht darauf an, wenn es zu lange dauert, in der Lösung verweilt haben, spült man sie in Wasser ab, und legt sie zum Entwässern in Alkohol. Dieser hat nun die Eigenschaft, den Farbstoff ziemlich energisch aufzulösen, das schadet indessen nicht, da die Schnitte vorher viel zu intensiv gefärbt worden sind, man lässt dieselben einfach so lange in dem Alkohol bis sie die gewünschte Färbung erlangt haben; es dauert das immer lange genug, um sie hinreichend zu entwässern; alsdann legt man sie in Nelkenöl und Canadabalsam, von denen keines mehr den Farbestoff angreift, und kann die Präparate dann, wenn man sie nicht gerade directem Sonnenlichte aussetzt, jahrelang unverändert aufbewahren.

Auf diese Weise fand ich nun, dass nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarkes an einer Stelle (und zwar gaben ein an der Grenze des Brust- und Lendenmarkes ausgeführter Schnitt [wie gewöhnlich] und ein im oberen Brustmarke gemachter [wie in zwei Fällen] dieselben Resultate), an 6 verschiedenen Stellen der weissen Substanz secundäre Degeneration constant auftritt. Ausser dieser noch auftretende inconstante secundäre Degeneration habe ich niemals gefunden. Um den Verlauf dieser Degeneration im Rückenmarke bestimmen zu können, wurden successive von dem

oberen Ende eines jeden Nervenursprungs, d. h. von der Stelle an nach unten gehend, wo das erste Wurzelbündel eines Nerven vom Rückenmark abtritt, eine Anzahl Schnitte angefertigt, und untersucht. Aus diesem Grunde werden alle folgenden Ortsbestimmungen immer nach diesen Nervenursprüngen gemacht werden, eine Methode, die mir als die einzig rationelle erscheint, weil auf den Bau des Rückenmarkes selbst gegründet, und daher besser als die (mit Ausnahme von Schüppel) bisher stets angewendete der Angabe des Wirbels, oder der Höhe in Centimetern über dem Conus medullaris. Beistehende halbschematische Abbildungen I. und II., welche Rückenmarksquerschnitte einen Nervenursprung höher und einen tiefer als der vom Schnitte getroffene darstellen, werden die Degenerationsstellen (schraffirt) klar machen.

Auf dem oberhalb gelegenen Schnitt I. finden wir deren zwei: eine dreieckige in den Hintersträngen gelegene Stelle (a), und eine schmale, bandförmige an der hinteren Peripherie der Seitenstränge befindliche, welche bis zu deren Mitte hin reicht (b). Dicht über dem Schnitte sind die Hinterstränge gänzlich degenerirt. Nach oben zu nimmt die Degeneration in beiden Strängen allmählich ab; das Genauere hierüber werde ich in dem physiologisch-anatomischen Theile dieser Arbeit angeben. Beide degenerirte Faserzüge lassen sich bis in den Anfang der Medulla oblong. hinein verfolgen, indessen habe ich sie niemals so weit verfolgen können als Türck u. A. beim Menschen. Diese Faserzüge entsprechen genau den von Türck und Bouchard beschriebenen centripetalen Faserzügen. Auch ich halte sie für rein centripetal, da ich unterhalb der Verletzungsstelle an diesen Stellen niemals Degeneration gefunden habe.

Sehr eigenthümlich ist, dass, während die Hinterstränge ja, wie bekannt, durchgängig sehr feine Fasern und die feinsten überhaupt im Rückenmarke vorkommenden Fasern führen, die centripetalen Bahnen in den Seitensträngen nur mittelstarke Fasern enthalten. Wir werden auf diesen Unterschied weiter unten noch genauer zurückkommen.

Weit schwieriger ist die Lage der centrifugalen Bahnen zu bestimmen, denn in diesen liegen die Nervenfasern meist nicht zu grösseren Bündeln vereinigt, sondern durch anderweitig leitende Fasern getrennt. Ich möchte hier 4 Bahnen unterscheiden:

1) Faserzüge, welche die ganze Peripherie des Vorderstranges

einnehmen, und auf dem Querschnitt etwa das Aussehen haben wie a auf Fig. 2. Taf. XXI. Sie stimmen überein mit der Türck'schen Hülsen-Vorderstrangsbahn.

2) Zerstreute Fasern im Vorderstrange (b).

3) Zerstreute Fasern im Seitenstrange hauptsächlich in einer mittleren Zone gelegen, dann noch nach der grauen Substanz zu, am wenigsten nach aussen (c).

Diese beiden Faserarten würden den Fibres commissurales courtes von Bouchard entsprechen.

4) Eine Anzahl von Fasern im hinteren Theile des Seitenstranges (d), welche der Türck'schen Pyramiden-Seitenstrangsbahn entsprechen. Ich habe dieselben hier auf der Zeichnung durch eine leichte Umgrenzungslinie von den übrigen zerstreut in den Seitensträngen liegenden Fasern abgegrenzt, da sie in der That wohl functionell von jenen verschieden sind. Man kann dieses schon daraus schliessen, dass sie viel weiter herabsteigen als jene. Durch die ganze Masse des Seitenstranges liegen, wie bekannt, Fasern von sehr verschiedener Dicke durcheinander gemischt. An der Stelle dieses Faserzuges nun gerade zeichnet sich das Rückenmark durch ein ganz besonderes Ueberwiegen der feinen Fasern aus. Zwischen diesen nun, welche niemals eine Degeneration zeigen, weder oberhalb noch unterhalb der Narbe, liegen eingebettet, theilweise auch mehr an ihrem äusseren Rande, die dickeren Fasern (mitteldick) der Pyramiden-Seitenstrangbahn, welche man dieser Lage wegen auch oberhalb des Schnittes, wo sie gesund sind, ganz gut erkennen kann. Wenn man weiter nach unten geht, so rücken die degenerirten Fasern dieser Bahn in der That mehr nach aussen, doch habe ich niemals, wie Bouchard das so drastisch beschreibt, aus dem „trou" eine „échancrure" werden sehen, auch das „trou" ist nicht so wörtlich zu nehmen, wie aus dem bisher Gesagten erhellt.

Alle diese Stränge sind nun centrifugalleitend, denn niemals findet man sie oberhalb des Schnittes degenerirt. Alle bestehen aus mitteldicken oder dicksten Nervenfasern.

In die Medulla oblong. habe ich diese Züge natürlich nicht verfolgen können, da ich nur Rückenmarksverletzungen vor Augen hatte, ich bin indessen jetzt damit beschäftigt, auch diese Untersuchung auszuführen.

Die Eigenthümlichkeit dieser Fasern mehr oder weniger vereinzelt zu verlaufen, erschwert sehr die Beantwortung der Frage, wie weit man sie nach unten hin verfolgen kann, zumal noch da sie an Zahl sehr rasch abnehmen. Durchschnittlich liessen sich die Faserzüge der Vorderstrangsbahn und Seitenstrangsbahn, wenn der Schnitt, wie gewöhnlich, im untersten Brustmark gemacht war, bis zum V. oder VII. Lendennervenursprung, also etwa 6—8 Nervenursprünge weit verfolgen, während die in den Vordersträngen und Seitensträngen sonst zerstreut liegenden Fasern, schon am II. oder III. Lendennervenursprung aufhörten, also nur über 3—4 Nervenursprünge zu verfolgen waren. Ob sich dieses Verhältniss bei Schnitten in höheren Theilen des Markes geändert hätte, kann ich nicht bestimmt sagen, da bei den beiden Durchschneidungen im oberen Brustmark die Thiere zu rasch starben (nach 14—15 Tagen), um die Degeneration weiter als die nächsten zwei Nervenursprünge verfolgen zu können. Auch diese Beobachtungen stimmen recht gut mit den am Menschen gemachten überein, wenngleich da meist angegeben wird, dass die Seitenstrangbahn weiter zu verfolgen war als die Vorderstrangsbahn.

Ausser den secundär degenerirten Faserzügen bleiben nun, wie aus dem Vorstehenden folgt, noch eine Menge von Fasern übrig, welche weder oberhalb noch unterhalb des Schnittes jemals eine Spur von Degeneration zeigen, und zwar bilden diese den bei weitem grössten Theil der Vorder- und Seitenstränge, die Hinterstränge führen nur degenerirende Fasern. Wir werden dieses eigenthümliche Verhältniss noch weiter unten genauer besprechen.

Nachdem wir so die topographische Vertheilung der secundären Degeneration festgestellt haben, liegt es uns noch ob, den zeitlichen Verlauf derselben zu schildern.

Die ersten deutlichen Spuren der Degeneration habe ich nach etwa 14 Tagen bemerkt, es mögen die ersten Anzeichen auch vielleicht schon 3—4 Tage früher vorhanden sein, doch habe ich aus dieser Zeit keinen Fall untersucht, innerhalb der ersten Woche aber habe ich keine Degeneration gefunden. Bei einem 14 Tage alten Falle also sieht man oberhalb der Wunde die Hinterstränge mässig verfärbt, d. h. das Mark der Nervenfasern, das sonst weiss bleibt bei der Anilinfärbung, ist bläulich verfärbt, und man erkennt nur noch ganz schwach den sonst so stark gefärbten Axencylinder.

Dasselbe ist in der centripetalen Seitenstrangsbahn der Fall. Einen Nervenursprung höher ist die Verfärbung schon weniger stark, man erkennt die Axencylinder besser, und so nimmt die Degeneration allmählich ab. Unterhalb der Narbe findet man den Prozess um diese Zeit schon etwas weiter vorgeschritten, nehmlich starke Verfärbung, so dass man den Axencylinder nicht mehr erkennen kann, der ganze Nervenfaserquerschnitt erscheint gleichmässig bläulich, oder man findet auch bereits vollständigen Ausfall der Nervenfasern, so dass die sonst diese einschliessenden Bindegewebssepta jetzt leere Räume einzuschliessen scheinen. Es muss hier also bereits an Stelle der Nervenfasern eine homogene Substanz getreten sein, die sich nicht mehr mit Anilin färbt. Einen Nervenursprung tiefer trifft man indess nur erst sehr schwache Verfärbung und noch einen tiefer nur erst einzelne verfärbte Fasern. Die Degeneration nimmt hier also schneller ab als nach oben hin, tritt dafür aber auch intensiver auf.

Nach 3—4 Wochen ist der Prozess nach allen Richtungen hin weiter fortgeschritten, und nach 4—5 Wochen ist das typische Bild vollendet, die Degeneration bis in die Medulla oblong. und nach unten bis zum Ende des Lendenmarks zu verfolgen, und überall fehlen die Nervenfasern einfach, wie aus dem Bindegewebsgerüst herausgezogen. Diese Zeit bis zur 7. oder höchstens 8. Woche ist die beste, um die topographischen Veränderungen rein zu studiren, denn in der 8. Woche und später beginnen dann Veränderungen des Bindegewebes das reine Bild zu trüben. Man sieht zuerst, dass die Bindegewebsringe sich etwas verdicken, und in Folge dessen ihre Lumina kleiner werden, die Partien erscheinen mit Anilinblau gefärbt schon dem blossen Auge dunkler als früher. So geht der Prozess langsam weiter, bis schliesslich die Lumina fast verschwinden, und endlich auch wie bei einer Narbe Schrumpfung eintritt, die eine, wenn auch kaum mit blossem Auge, so doch mit dem Mikroskope deutlich wahrnehmbare Abplattung der Stränge bedingt. Solche Bilder findet man, wenn man das Rückenmark mehrere Monate oder ein Jahr etc. nach der Operation untersucht. Solche Bilder sind dann aber natürlich auch zum Studium der Flächenausdehnung der Degeneration absolut unbrauchbar.

Es könnte nun noch von mir verlangt werden, mich darüber auszusprechen, ob ich diese „secundäre Degeneration“ für eine

functionelle oder trophische oder vom Bindegewebe ausgehende entzündliche halte. Das letztere erscheint schon nach dem eben Gesagten unannehmbar, die Beantwortung der anderen Frage werde ich in dem anatomisch-physiologischen Theile dieser Arbeit geben.

Von dieser „secundären Degeneration" wohl zu unterscheiden ist dann aber eine andere, die ich die

traumatische Degeneration

nennen möchte, da sie augenscheinlich direct durch die Verletzung des Markes bedingt wird. Dieselbe fehlt nie nach einer Rückenmarksdurchschneidung und setzt sich constant nur etwa 4—6 Mm. beiderseits allmählich an Intensität abnehmend in dem Rückenmark fort. Das Bild dieser Degeneration ist durchaus charakteristisch und oberhalb und unterhalb des Schnittes gleich, auch in Bezug auf die topographische Vertheilung. Die ganze weisse Substanz und hin und wieder auch Theile der grauen sind auf dem Querschnitt wie siebartig durchbohrt von einer Menge verschieden grosser, unregelmässig gestalteter Löcher, die sowohl einzelnen wie Bündeln von Nervenfasern entsprechen. In diesen Löchern liegen hellglänzende, glasige Schollen, die sich nie mit Anilinblau färben, von den Axencylindern ist keine Spur mehr zu sehen. Diese Durchlöcherung betrifft nun merkwürdiger Weise nur sehr selten die Hinterstränge, und wenn, doch nur in wenig ausgedehntem Maasse. Auf dem Längsschnitte hat man dann ein entsprechendes Bild. Die Nervenfasern sind in verschiedener Höhe ihres Verlaufs unterbrochen von eigenthümlichen klumpenartigen Massen jener glasigen Schollen, bis nach einer Entfernung von 4—6 Mm. von der Wunde wieder alle normal werden. Diese Degeneration kann man in ihren Anfängen schon am 2.—3. Tage wahrnehmen, und das Bild bleibt nachher viele Wochen lang unverändert dasselbe. Endlich verschwinden dann die Löcher wieder mehr und mehr durch Wucherung des Bindegewebes, bis man nach mehreren Monaten oder einem Jahr und länger nichts mehr von ihnen wahrnimmt.

Wenn man die Umgebung eines Rückenmarksschnittes in den ersten Tagen untersucht, also z. B. am 3. Tage, so sieht man ferner ausser den degenerirten Fasern noch eine andere Veränderung, nehmlich das ganze Mark, sowohl weisse wie graue Substanz, ganz dicht von rothen Blutkörperchen erfüllt, wie einen Schwamm von Blut durchtränkt. An Schnitten, die nach Chromsäure und Alkohol-

härtung gemacht sind, bemerkt man dann eine Menge von Hämatoidinkrystallen. Diese blutige Durchtränkung geht nun etwa ebenso weit nach beiden Seiten, wie die traumatische Degeneration. Beide sind wohl von einander unabhängig durch dieselbe Ursache entstanden. Später wird das Blut resorbirt, die Degeneration bleibt.

Vielleicht könnte man die langdauernde Rückenmarksreizung, welche Goltz bei seinen Versuchen constatiren konnte, und die durch den Reiz des einfachen Schnittes nur schwer zu erklären wäre, sich auf diese Weise einige Zeit hindurch forterhalten denken. Es wird solch einer Nervenfaser nicht gleichgültig sein, wenn an ihrem einen Ende eine schnelle Degeneration eintritt, ebensowenig wie wenn ihre Ernährungsverhältnisse durch massenhaft sie umgebendes Blut verändert werden.

Eigenthümlich ist es nun, dass man in dem unterhalb der Verletzung gelegenen Stücke des Rückenmarkes hin und wieder, und zwar besonders in den Seitensträngen, Stellen antrifft, welche ganz ähnliche Degenerationserscheinungen darbieten, wenn auch nie in so hohem Grade, wie die dicht an der Wunde gelegenen Partien. Diese Stellen waren von unbedeutender Ausdehnung, meist nicht mehr als einen Nervenursprungsabschnitt einnehmend, und beschränkten sich oft auf eine Rückenmarkshälfte. Sie lagen von der Wunde häufig durch 3, 4 und mehr Nervenursprünge mit durchaus gesundem Gewebe getrennt, und unter ihnen begann dann wieder gesundes Gewebe. Ich habe bis jetzt noch keine genügende Erklärung für diese Thatsache finden können, führe sie aber an, um vor Verwechslungen dieses Prozesses mit der secundären Degeneration zu warnen. Ich glaube, dass sich viele der abweichenden Befunde der früheren Forscher durch solche Degenerationsheerde werden erklären lassen.

Auf das nähere histologische Detail dieses Degenerationsprozesses bin ich, wie schon oben angegeben, aus bestimmten Gründen nicht eingegangen.

II. Anatomisch-physiologischer Theil.

Bei den vielfachen Bemühungen, welche man seit einer Reihe von Jahren gemacht hat, um die Architectur des Rückenmarkes, abgesehen von der eigentlichen Histologie desselben, zu erforschen, hat man die verschiedenen möglichen Untersuchungsmethoden der

Reihe nach und immer von Neuem angewendet. Die einfache anatomische und physiologische waren die ersten, dann folgte die pathologisch-anatomische und endlich die entwickelungsgeschichtliche. Nach unseren jetzigen Kenntnissen können wir sagen, dass alle diese Methoden zur Erreichung des Zwecks sehr brauchbar sind, dass sie aber jede ihr ganz bestimmtes Gebiet haben; und dass diese Grenzen häufiger nicht innegehalten worden sind, hat schon manche Verwirrung in unsereAnschauungen über den Bau des Rückenmarkes, eines an sich schon ziemlich complicirten Körpers hineingebracht. Ich habe nun durchaus nicht die Absicht, in dieser Arbeit die gesammte Literatur über den Bau des Rückenmarkes durchzusprechen, so interessante Resultate sich daraus auch ergeben dürften, es muss dieses einer besonderen weitergehenden Arbeit überlassen bleiben, in der gegenwärtigen würde ich mich von meinem speciellen Thema zu weit dadurch entfernen. Ich werde hier nur auf die dieses Thema ganz speciell berührenden Arbeiten eingehen.

Betrachten wir zunächst die Methoden.

Wenn wir mit unseren jetzigen vielfach verfeinerten anatomischen Untersuchungsmethoden an das Rückenmark herangehen, was können wir finden? Wir sehen sehr bald, dass wir auch bei der grössten Mühe auf diese Weise im Zusammenhange immer nur den Bau eines verhältnissmässig kleinen Stückes des Rückenmarkes untersuchen können. Es reicht dies aus, um den Bau der grauen Substanz kennen zu lernen, wenigstens zum grössten Theile, wir können nachweisen, dass die weissen Stränge Fasern in dieselben hineinsenden, in welcher Weise dies geschieht, wie die Fasern sich in der grauen Substanz verhalten, ferner wie die eintretenden Wurzeln sich zu der grauen Substanz und, theilweise wenigstens auch, zu der weissen verhalten, alles dieses können wir ergründen, und auf diese Weise, wenn wir ein Rückenmark von oben bis unten untersuchen, das bisher angeführte für jeden einzelnen Theil feststellen. Ja, wir können noch weiter gehen und, indem wir die vergleichende Anatomie zu Hülfe nehmen, das Wesentliche von dem mehr Unwesentlichen unterscheiden, und so die den höher stehenden Thieren eigenthümliche grössere Complicirtheit des Baues des Rückenmarkes würdigen lernen. Dieses ist aber auch alles, was wir mit dieser Methode erreichen können, und wenn es auch Vieles ist, so fehlt doch noch Vieles, denn nichts erfahren wir über die Faserung der

weissen Substanz, nichts über die langen Commissuren der grauen, nichts über die grösseren Abtheilungen der grauen: mit einem Worte. es fehlt uns noch der ganze Verbindungsapparat, und es fehlen uns die Centren, wir kennen wohl die Räder, aber nicht die zusammengesetzten Maschinen. Es sind somit alle Theorien grundlos, die auf eine anatomische Basis fussend den Bau dieser letzteren Apparate zu erklären versuchten.

Hier tritt nun helfend die pathologische Anatomie ein, und zwar einmal schon die reine pathologisch-anatomische Untersuchung an sich, dann auch in Verbindung mit der Beobachtung am Krankenbette und dem Thierexperiment. Und hier können wir in der That den Bau des Verbindungs- und Centrenapparates studiren; Dank den primären und secundären Degenerationsprozessen. Den Verbindungsapparat hat man schon früher auf diese Weise untersucht, dass man auch die Centren so anatomisch begrenzen kann, werde ich mich zu zeigen bemühen.

Eine gewisse Bedeutung für die Scheidung der Stränge in der weissen Substanz scheint nach neueren Untersuchungen auch die Entwickelungsgeschichte zu haben, insofern sich nach der Zeit ihrer Entwickelung gewisse Faserzüge von anderen unterscheiden, woraus man dann wieder auf verschiedene Function schliessen kann.

Es bleibt uns dann noch die physiologische Untersuchungsmethode übrig, welche am meisten zu fehlerhaften Schlüssen Veranlassung gegeben hat. Ihrer ganzen Natur nach kann diese Methode nur die functionelle Architectur des Rückenmarkes, wenn mir dieser kurze Ausdruck gestattet ist, erforschen, welche bei dem eigenthümlichen Bau des Rückenmarkes mit der anatomischen wohl zusammenfallen kann, aber durchaus nicht zusammenzufallen braucht. Denn es ist etwas ganz anderes zu bestimmen, unter welchen erschwerenden Umständen eine Functionsausübung noch möglich ist, und auf welchem Wege sie gewöhnlich von Statten geht. Dieses gilt sowohl für die Bestimmung der Functionen der grauen wie der weissen Substanz. Dann sind ferner noch Fehler gemacht worden, weil man die Reizungs- und Lähmungserscheinungen, direct durch die Operation entstanden, nicht in Rechnung zog oder doch nicht genügend würdigte, endlich sogar, weil man ohne genügende Kenntniss der bereits gefundenen anatomischen Thatsachen an das Experiment selbst heranging und die gefundenen Resultate zu weitgehenden

Schlüssen benutzte. Richtig angewandt kann indessen auch die physiologische Untersuchung sehr werthvolle Beiträge zu unseren Kenntnissen in dieser Hinsicht liefern[1]).

Aus dieser Betrachtung geht nun unter Anderem hervor, dass man bei einer Untersuchung über die Architectur des Rückenmarkes alle diese Methoden in Anwendung ziehen muss, um zu allgemeinen Resultaten zu gelangen. In unseren Fällen fanden sich die pathologischen Veränderungen, die „secundäre Degeneration", wie schon mitgetheilt, nur in der weissen Substanz und wir konnten danach die Existenz von 6 verschiedenen Leitungsbahnen: 2 centripetalen und 4 centrifugalen annehmen. Wir sahen ferner, dass die Degenerationsfläche auf dem Querschnitte bei allen diesen Bahnen mit der Entfernung von der Verletzungsstelle mehr und mehr abnahm. Wenn diese degenerirten Bahnen nun wirklich normalen im Rückenmark existirenden physiologischen Bahnen entsprachen, so musste diese Abnahme in einer bestimmten gesetzmässigen Weise vor sich gehen, war dieses der Fall, so war damit auch zugleich ein neuer Beweis geliefert, dass wir es hier in der That mit einer Degeneration zu thun hatten, die in der Abtrennung der Nervenfasern von ihren Zellen und nicht in einer Bindegewebserkrankung ihren Grund hatte, wie dieses letztere bisher immer noch von der einen oder anderen Seite, so zuletzt noch von Westphal, behauptet oder wenigstens als möglich oder wahrscheinlich hingestellt worden war.

Man konnte sich nun ein gesetzmässiges Abnehmen auf zwei verschiedene Arten denken:

entweder die Abnahme fand continuirlich in einer bestimmten Weise statt, und dann musste man dieselbe graphisch durch eine mathematisch bestimmbare Curve darstellen können,

oder zweitens die Abnahme fand discontinuirlich, in bestimmten Absätzen, periodisch statt, und dann musste man auf diese Weise die Lage von bestimmten Centren auffinden können, denn es war ein anderer Grund für ein solches periodisches Abnehmen nicht aufzufinden.

[1]) Um jedem Missverständnisse vorzubeugen, möchte ich hier noch beifügen, dass ich hier selbstverständlich nur von dem Werthe der physiologischen Untersuchung für die Kenntniss der Architectur des Rückenmarkes gesprochen habe, nicht aber für die Kenntniss der Functionen des Rückenmarkes an sich, für welche sie ja natürlich von der wesentlichsten Bedeutung ist.

Ich muss gestehen, dass ich mich a priori mehr der ersten Ansicht zuneigte, die sich aber, wie das häufiger vorkommt, gerade als die unrichtige erwies.

Es war nun zunächst die Schwierigkeit vorhanden, die Ausbreitung der Degeneration auf den aus den verschiedenen Nervenursprüngen des Rückenmarkes erhaltenen Schnitten genau zu bestimmen. Von vornherein war da nun klar, dass sich solche Bestimmungen mit einigermaassen zufriedenstellender Genauigkeit nur an den centripetalen Bahnen würden ausführen lassen können:

da erstens nur in diesen grössere zusammenhängende Abschnitte der weissen Substanz degenerirt waren,

da zweitens nur diese in unseren Fällen über eine grössere Anzahl von Nervenursprüngen sich erstreckten,

und da drittens nur aus dem terrassenförmigen, periodischen Abnehmen dieser wirklich auf das Vorhandensein von Centren geschlossen werden durfte, da sie eben reflexerregende Fasern waren.

Aber auch bei den auf dem Querschnitte eine grössere Fläche einnehmenden Degenerationsbildern dieser Bahnen war eine wirkliche Messung und Berechnung der Fläche aus Maassen unthunlich wegen der Unregelmässigkeit der Figuren. Ich wendete daher eine andere Methode an:

Ich suchte mir ein ziemlich dünnes, möglichst gleichmässiges Zeichenpapier aus, zeichnete auf dieses bei Hartnack Obj. 4 und Oberhäuser'scher Camera lucida die Umrisse der degenerirten Stellen, schnitt diese Zeichnungen möglichst sorgsam aus, und wog dieselben dann auf einer mässig feinen Wage. Auf diese Weise musste ich dann Zahlen bekommen, welche sich zu einander verhielten wie die Flächen, mir also die relative Grösse dieser angaben, und die sich dann mit grosser Genauigkeit vergleichen liessen. Bei solchen Bildern, wo die Contouren schwer richtig wiederzugeben waren, da eine Menge von degenerirten Fasern am Rande mehr oder weniger von gesunden umgeben lagen, wurden so viele Zeichnungen verschiedener, derselben Stelle entnommener Schnitte gemacht (so bisweilen bis 4), bis dieselben unter sich übereinstimmten. Dieses war namentlich bei den Seitensträngen der Fall. Die durch die Ungleichheit des Papieres möglichen Fehler wurden natürlich auch bestimmt, doch wurden, da dieselben sich als zu unbedeutend herausstellten, keine Correcturen deshalb vorgenommen. Wollte

man nach dieser Methode ausser den relativen Zahlen auch noch die absoluten haben, so brauchte man ja nur ein Stück des Papiers von bestimmter Grösse zu wiegen und das Gewicht mit den gefundenen Zahlen zu vergleichen. Ich habe diese Berechnung nicht ausgeführt, da sie für mich keinen Werth hatte.

Die auf diese Weise gezeichneten Bilder zeigen die beistehenden Tafeln XXII und XXIII, die auf diese Weise erhaltenen Gewichtszahlen, welche also direct der Grösse der degenerirten Fläche entsprechen, giebt die folgende Tabelle[1]):

Uebersicht der Gewichtszahlen.

1,000 = 1 Gramm. Grösse des möglichen Fehlers etwa 3—4 Mgrm.

Ursprung des:	Hinterstränge:	Seitenstränge:
I. Halsnervenpaares	0,027	0,032
II. -	0,025	0,030
III. -	0,035	0,042
IV. -	0,035	0,040
V. -	0,035	0,040
VI. -	0,034	0,040
VII. -	0,035	0,042
VIII. -	0,052	0,080
I. Brustnervenpaares	0,053	0,081
II. -	0,066	0,108
III. -	0,065	0,110
IV. -	0,068	0,106
V. -	0,085	0,160
VI. -	0,082	0,156
VII. -	0,086	0,160
VIII. -	0,089	0,160
IX. -	0,100	0,160
X. -	0,111	0,160
XI. -	0,142	0,170
XII. -	0,155	0,200
Dicht oberhalb der Narbe	0,247	0,230.

Wobei noch zu bemerken, dass das Gewicht der von den Seitensträngen entworfenen in den Tafeln wiedergegebenen Zeichnungen

[1]) Alle diese Zahlen stammen natürlich von dem Rückenmark desselben Hundes, der in einem sehr guten Stadium der Degeneration sich befand.

in dieser Tabelle verdoppelt wurde, um die Zahlen für die Seitenstränge direct mit denen für die Hinterstränge vergleichbar zu machen. Denn während von diesen letzteren, um das charakteristische Bild wiederzugeben, immer die degenerirten Partien beider Rückenmarkshälften gezeichnet wurden, war in den Zeichnungen von den Seitensträngen nur die eine Rückenmarkshälfte berücksichtigt worden.

Wenn man die Tabelle, am besten von unten nach oben gehend (also von der Verletzungsstelle ausgehend) überblickt, so erkennt man leicht, dass die Zahlen nach einem bestimmten Gesetze abnehmen, und zwar periodisch, in Absätzen, und dass diese Absätze, mit Ausnahme der ersten Zahlen, für die Hinter- und Seitenstränge genau die gleichen sind: die Anordnung des Faserverlaufs in den beiden centripetalen Strängen ist also, mit alleiniger Ausnahme der ersten Rückenmarksabschnitte, durch dasselbe Gesetz bestimmt. Dieses ist nun eine sehr wichtige und interessante Thatsache, die ausserdem in sich selbst schon den Beweis trägt, dass hier durch keine unbeachtet gebliebene Fehlerquelle eine Täuschung vorgekommen sein kann. Aus demselben Grunde hielt ich es auch nicht für nöthig, diese Messungen noch bei einem zweiten Hunde vorzunehmen, zumal da keines der anderen Rückenmarke sich des Zustandes der Degeneration wegen grade so gut dazu eignete als das des zur Messung benutzten Hundes. Ich durfte also nicht hoffen, genauere Resultate zu erhalten.

Sehen wir nun, was sich weiter aus der Tabelle für Schlüsse ergeben.

Wir bemerken zunächst, dass die Tabelle sowohl bei den Hinter- wie bei den Seitensträngen 5 Abschnitte aufweist, in denen die Zahlen hintereinander so wenig differiren, dass man sie in Wirklichkeit wohl für gleich anzusehen berechtigt ist. Diese Abschnitte sind für beide Stränge die gleichen, mit Ausnahme des ersten, der bei den Hintersträngen um 2 Nervenursprünge höher beginnt als bei den Seitensträngen. Im Anfange zeigen beide Stränge ein Abnehmen von Nervenursprung zu Nervenursprung, ebenso wie sich eine sehr bedeutende Differenz zwischen einem dicht oberhalb der Narbe gemachten Schnitte und einem noch demselben Nervenwurzelursprung angehörigen, beim Abtritte der obersten Wurzel entnommenen Schnitte vorfindet.

Was ferner die Masse der degenerirten Fasern anbetrifft (die also ungefähr wenigstens der Grösse der Flächen entspricht, da, wenn die Fasern auch ungleich dick sind, die sie zusammensetzenden Axenfibrillen wahrscheinlich die gleiche Dicke besitzen werden), so übertreffen die Hinterstränge zunächst die Seitenstränge, da sie dicht oberhalb der Narbe in toto degenerirt sind, bei dem ersten Nervenursprunge indessen schon dreht sich die Sache um, und die Seitenstränge überwiegen bedeutend. Dieses Ueberwiegen nimmt dann während der nächsten Nervenursprünge durch die starke Abgabe von Fasern aus den Hintersträngen noch mehr zu, so dass im ersten Abschnitte die Masse der centripetalen Seitenstrangsbahn fast das Doppelte derjenigen der Hinterstrangsbahn beträgt. Bei dem nächsten Abschnitte wird das Verhältniss den Hintersträngen wieder günstiger, denn während hier diese nur etwa die Masse 20 abgeben, geben die Seitenstränge die Masse 50—60 ab. Für die nächsten Abschnitte wird das Verhältniss dann für die Hinterstränge constant günstiger, da die Seitenstränge fast immer doppelt so viel Masse abgeben als jene. Die Abnahmezahlen sind der Reihe nach von unten nach oben:

Hinterstränge:	Seitenstränge:
20	50—60
13—15	25—28
18—19	40
10	10—12.

Indessen sind trotzdem noch im letzten Abschnitte die Seitenstränge etwa um $\frac{1}{4}$ der Masse stärker als die Hinterstränge.

Aus den Abnahmezahlen geht noch hervor, dass, namentlich bei den Seitensträngen die Grösse der an einem Abschnitte abgegebenen Masse sehr wechselt.

Ganz interessant ist es ferner, dass die noch am 1. Halsnervenursprung vorhandene Masse bei beiden Strängen übereinstimmend ziemlich genau dem 6. Theile der am ersten Nervenursprunge oberhalb der Narbe vorhandenen Masse entspricht, so dass also von beiden centripetalen Strängen relativ gleiche Massen in die Med. oblong. eintreten.

Daraus folgt dann wiederum, dass die relative Abnahme in beiden Strängen während ihres Rückenmarksverlaufs ebenfalls die gleiche gewesen sein muss, und dass nur die Vertheilung derselben nach den einzelnen Abschnitten verschieden gewesen ist.

Ganz besonders auffallend ist die Abnahmeverschiedenheit bei der Differenz zwischen der Masse der degenerirten Fasern dicht oberhalb der Narbe und am Abtritt der 1. Nervenwurzel; die Hinterstränge verlieren hier 92, die Seitenstränge 30.

Was können wir nun aus den vorliegenden Thatsachen für Schlüsse betreffs der Architectur des Rückenmarkes ziehen?

Wir sehen zunächst, dass es im Rückenmark zwei centripetale Stränge giebt, welche von Zeit zu Zeit einen Theil ihrer Fasern in die graue Substanz hineinsenden, und die schliesslich mit relativ gleichen Fasermengen in die Medulla oblongata eintreten.

Welche Bedeutung hat es nun, dass diese Faserabgabe in bestimmten Absätzen geschieht?

Ich halte diese Absätze für den anatomischen Ausdruck von Centren, so zwar, dass ein Centrum durch die zwischen zwei Absätzen gelegene graue Substanz gebildet wird, wie ich es in der Tabelle durch Klammern bezeichnet habe. Hier muss ich nun zunächst näher darauf eingehen, was ich unter einem Centrum verstehe. Hauptsatz: ein Centrum ist ein Apparat, durch welchen eine (centripetal) zugeführte Erregung in eine (centrifugal) fortgeführte Erregung umgesetzt wird. Daraus folgen folgende Sätze:

Ein Centrum wird stets durch Ganglienzellen gebildet. Wir kennen bis jetzt wenigstens noch keinen anderen Apparat, der eine solche Umsetzung voraussichtlich vorzunehmen im Stande sein dürfte.

Ein Centrum kann indessen nur durch eine Art von Ganglienzellen: die reflectorischen gebildet werden. Dass ich noch andere Ganglienzellen im Rückenmarke annehme, werde ich weiter unten auseinandersetzen. Es ist dabei natürlich gleichgültig, ob durch die centrifugale Faser Muskel- oder Drüsenthätigkeit, Gefässerweiterung oder Contraction etc. bewirkt wird, ebenso ob die centripetale Faser direct von einem Endorgan oder von anderen Ganglienzellen ausgeht.

Wir denken uns nun doch den Zusammenhang einer Ganglienzelle mit einem peripheren Organe, sagen wir meinetwegen, um ein concretes Beispiel zu haben, den Zusammenhang einer dicht an den austretenden Wurzeln gelegenen Ganglienzelle des Vorderhorns

mit einem Muskel in der Weise, dass von dieser Zelle ein oder zwei (vielleicht auch noch mehr) Axencylinderfortsätze ausgehen, in die vorderen Wurzeln treten, in dem peripheren Nerven zu einem Muskel verlaufen und hier nun eine oder aller Wahrscheinlichkeit nach (auf Grund der grösseren Anzahl der Muskelfasern im Verhältniss zu der der Ganglienzellen) mehrere Muskelfasern versorgen. Sobald also die Zelle durch eine centripetale Faser in Erregung versetzt wird, werden die betreffenden Muskelfasern zucken. Es folgt aus diesem Beispiele, dass diese reflectorische Ganglienzelle als Centrum für die von ihr versorgten Muskelfasern angesehen werden muss, es folgt hieraus, dass wir berechtigt sind zu sagen, es giebt Centren, welche nur aus einer Reflexzelle bestehen, ich will diese Centren als Centren der I. Ordnung bezeichnen. Ich verwahre mich hier indessen ausdrücklich gegen die Umkehr dieses Satzes, da ich mir auch sehr wohl Reflexzellen denken kann, welche man nicht einzeln als Centren bezeichnen darf: es gehört zu dem Begriffe eines Centrum ausser der Reflexthätigkeit eben noch der, dass diese Thätigkeit eine individuelle ist, die von keiner anderen Zelle ausgeführt wird. Jene Muskelfasern können eben nur von dieser Zelle aus, mit der sie durch Fasern verbunden sind, in Bewegung gesetzt werden, und keine andere Zelle kann dazu helfen, ich kann mir aber sehr wohl Haufen von Reflexzellen vorstellen, die alle unter einander eng verbunden sind durch Fasernetze, welche nur als Gesellschaft wirken, und bei denen eine Zelle die andere im Nothfalle vertreten kann, hier würde dann erst der Haufen ein Centrum sein, und zwar wiederum ein Centrum I. Ordnung.

Dass unser Beispiel, welches wir zur Erläuterung unserer Ansicht anführten, keine blosse Fiction ist, dafür sprechen ausser der anatomischen Beobachtung auch die in neuerer Zeit gemachten Krankheitsbefunde im Rückenmark, welche eine, sei es nun primäre oder secundäre Atrophie der Ganglienzellen der vorderen Hörner und damit zugleich eine Atrophie ganz eigener Art der Muskeln, welche von jenen Rückenmarkspartien aus versorgt wurden, zeigten. Solche Fälle sind von Duchenne, Charcot, Cornil, Leyden u. A. beschrieben worden, ich verweise deshalb auf zwei Arbeiten: Note sur un cas d'atrophie musculaire spinale protopathique par Mm. Charcot et Gombault. Arch. de Physiologie norm.

et pathol. 1875 p. 735 und: Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen von Prof. E. Leyden. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1875, Bd. VI. H. I. S. 241.

Wenn nun mehrere solche Centren I. Ordnung zusammentreten zu einem Häufchen (wir wollen hier annehmen, dass es einzellige Centren waren), so werden sie ein Centrum II. Ordnung bilden, das also z. B. die Function haben kann, einen ganzen Muskel zu innerviren. Ich habe früher schon in einer Arbeit[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass in den Vorderhörnern an den austretenden Wurzelbündeln eine Anzahl kleiner Ganglienzellenhäufchen sich finden, welche also im Ganzen mehrere nebeneinanderliegende, einander parallele mit Einschnürungen und Anschwellungen versehene rosenkranzartige Säulen vorstellen würden. Diese Häufchen oder Säulen enthalten nun solche Ganglienzellencentren I. Ordnung, wir können diese Häufchen also vielleicht als Centren II. Ordnung ansehen.

Nun diese Centren können dann natürlich wiederum zu grösseren Gruppen zusammentreten, die dann als Centren III. Ordnung zu bezeichnen wären und z. B. eine ganze Muskelgruppe innerviren würden. Bei diesen Centren höherer Ordnung werden wir uns nicht immer vorzustellen brauchen, dass dieselben anatomisch so scharf begrenzt sind, wie die Häufchen II. Ordnung, indessen werden sich auch anatomisch vielleicht immer gewisse Merkmale für diese physiologischen Einheiten auffinden lassen. So ist es sehr wahrscheinlich, dass man jeden einem Nervenursprunge angehörigen Rückenmarksabschnitt (und auf diese Weise wird das ganze Rückenmark vertheilt, da diese Abschnitte aneinander stossen) als ein Centrum betrachten kann für die Umsetzung der von den centripetalen Fasern des betreffenden Paares zugeleiteten Erregungen in die nächsten zweckmässigen Bewegungen. Ist dieses schon anatomisch zu erschliessen, so enthalten die Beobachtungen von Masius und Vanlair[2]) die physiologische Bestätigung. Diese Centren würden dann etwa IV.—V. Ordnung sein.

[1]) Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufs im Rückenmark. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. X. S. 471.

[2]) Recherches expérimentales sur la régénération anatomique et fonctionnelle de la moëlle épinière. Mémoires couronnés et autres mémoires publiés par l'Académie royale etc. de Belgique. T. XXI. 1870.

Unsere Messungen der Abnahme der Degeneration hatten uns dann Centren kennen gelehrt, welche mehrere solcher Rückenmarksabschnitte umfassen, diese würden also vielleicht von VI. Ordnung sein. Ich kann ja nun keinen anderen stricten Beweis dafür beibringen, dass es sich hier wirklich um Centren handelt, wenn indess an bestimmten Stellen eine Menge von Reflex erregenden Fasern auf einmal in die graue Substanz eintreten, so kann ich mir keine andere Erklärung dafür bilden, als dass an dieser Stelle eben ein Reflex ausgelöst werden soll, und dazu sind wir dann eben eines Centrums benöthigt. Wenn ferner eine solche Menge von Fasern, die von weit entfernt liegenden Stellen kommen, an einer Stelle in das Rückenmark eintritt, so mus es sich schon um die Auslösung einer grösseren Bewegung handeln, denn ein Zucken von wenigen Muskeln würde hier keinen Zweck haben, in Folge dessen schon ist es sehr wahrscheinlich, dass mehrere Rückenmarksabschnitte zu einem solchen Centrum gehören, und dass wir also eine gewisse Berechtigung haben, die zwischen zwei solchen in der Tabelle angegebenen Abschnitten gelegenen Rückenmarksabschnitte als je zu einem Centrum gehörig anzusehen. Wir bemerken in der That, dass zunächst über der Narbe die degenerirten Faserzüge eine Abnahme bei jedem Nervenursprunge zeigen, hier in nächster Nähe des zunächst direct von den eintretenden Nerven erregten Wurzelabschnitts hat die Erregung auch der einzelnen kleineren Centren schon Zweck, da auf diese Weise viel feinere Modificationen der Bewegungen möglich sind, als wenn nur auf einmal ein ganzes grosses Centrum erregt wird. Wir können ja jeden Augenblick sehen, dass wenn wir z. B. einen Frosch an einer Hautstelle eines Beines reizen, zunächst sehr feine nuancirte Bewegungen erfolgen, welche sich dem Orte und der Stärke des Reizes anpassen, während die später erfolgenden Bewegungen der vorderen Muskelgruppen nichts von solchen Nuancirungen erkennen lassen, sondern nur quantitative, aber nicht qualitative Unterschiede zeigen; es ist dieses aus dem anatomischen Befunde direct zu schliessen. Die in die graue Substanz eingetretenen Fasern werden dann wahrscheinlich, zum Theil hauptsächlich in den Treppenfasern, die sich grade in der Gegend der Hinterstränge und hinteren Seitenstränge vorfinden, zu den verschiedenen Theilen der Centren weiter geführt werden, zum grössten Theil indess werden sie wohl direct an ihrem Eintrittspunkt

mit den untersten Ganglienzellen des Centrums in Verbindung treten, und durch diese, vermittelst des alle Ganglienzellen verbindenden Fasernetzes das ganze Centrum in Erregung versetzen. Es ist dieses letztere deshalb wahrscheinlich, weil sonst eine ungleichmässige Erregung des Centrums zu Stande kommen würde, denn wenn Fasern aus verschiedenen Gegenden herkommend in verschieden hoch gelegene Theile des Centrums eintreten, so könnten sie nicht die gleiche Wirkung erzielen, würden also den Gang der ganzen Maschine stören.

Man könnte nun bei dem ersten Anblicke der Tabelle auf den Gedanken kommen, dass es leicht sein müsse, diese Centren auch durch die gewöhnliche anatomische Untersuchung nachzuweisen, da man ja doch die an bestimmten Rückenmarksabschnitten eintretende bedeutende Fasermenge mit Leichtigkeit würde erkennen können. Wenn die Verhältnisse so einfach lägen, wäre das in der That nicht schwierig, wenn wir aber aus der Tabelle weiter ersehen, dass von den innerhalb des ersten Rückenmarksabschnittes aus den Wurzeln in die weissen Stränge eingetretenen Fasern schon am Ende dieses Abschnittes fast die Hälfte in die graue Substanz eingetreten sind, und wenn wir bedenken, dass sich dieses Verhältniss doch wahrscheinlich bei jedem weiteren Abschnitte wiederholt, wenn wir ferner sehen, dass bei jedem der fernernächsten 2—5 Abschnitte noch ein Fasereintritt stattfindet, und wenn wir uns das ebenfalls bei jeder folgenden Wurzel wiederholt denken, so sehen wir wohl leicht, dass selbst ein ziemlich bedeutender plötzlicher Fasereintritt durch diese anderen Fasermassen verdeckt und unbemerkbar gemacht werden kann. Indessen ist es ja immerhin denkbar, dass man jetzt, nachdem man die Stellen des Fasereintrittes genau kennt, auch noch Unterschiede in der Fasermasse bei der anatomischen Untersuchung auffindet, ich habe es noch nicht versucht.

Es könnte die Ansicht aufgestellt werden, dass die hier von mir bestimmten Centren nur Centren für Fasern wären, die aus bestimmten Gegenden des Rückenmarks stammen. Es ist eine solche Ansicht theilweise sehr richtig, nehmlich insofern als wir schon vorher hervorgehoben haben, dass diese grossen Centren von den ihnen zunächst liegenden Nervenwurzeln jedesmal in mehrere kleinere Centren zerlegt werden; das beweist indess durchaus nichts dagegen, dass sie constante Centren sind. Wir verstehen unter

diesen — da die vorliegenden doch höchst wahrscheinlich nur Muskelcentren sind, wollen wir nur von solchen sprechen — ja eben nichts weiter als eine bestimmte Menge von Ganglienzellen, welche mit bestimmten zu einer gewissen physiologischen Leistung mit einander verbundenen Muskeln oder Muskelgruppen in Zusammenhang stehen und diese vollkommen innerviren. Solche Centren sind nun aber selbstverständlich eo ipso constant, da sie anatomisch bestimmbare Organe sind, die, wie alle anderen, einen festen Platz im Körper einnehmen. Und dieses gilt natürlich für alle anderen Centren. Dagegen werden die Centren allerdings insoweit inconstant sein können, als nicht aus jeder centripetalen Nervenwurzel Fasern zu allen diesen Centren zu gehen brauchen, das wird sich nach dem jedesmaligen Bedürfniss richten.

In ganz ähnlicher Weise muss man sich natürlich auch die Zusammensetzung und Lagerung der Eingeweidecentren vorstellen, soweit dieselben im Rückenmark liegen; ein jedes Eingeweidecentrum umfasst eben den Complex derjenigen Reflexganglienzellen, von denen aus centrifugale Fasern zu dem Eingeweide hinlaufen.

Da wir wissen, dass die sämmtlichen Ganglienzellengruppen des Rückenmarkes unter einander ziemlich innig verbunden sind, so können wir mit Gewissheit annehmen, dass sämmtliche Centren unter sich in Zusammenhang stehen, eine Eigenthümlichkeit, welche die „Mitbewegungen“ erklären würde.

Welche Function nun die von mir gefundenen Centren haben, das zu ermitteln ist eine Aufgabe der physiologischen Untersuchung. Sie können natürlich nur auf die Organe einwirken, mit denen sie durch die von ihnen abtretenden Nerven in Verbindung stehen, doch ist damit ihre Function noch nicht erkannt, da es ja hauptsächlich darauf ankommt, wie sich ihre Thätigkeit mit der anderer Centren verbindet, in welchem Verhältniss sie zu dieser steht, denn nur aus der innigen Verbindung und dem nicht nur absolut, sondern auch relativ richtigen Functioniren der sämmtlichen Centren kann eine harmonische und zweckentsprechende Thätigkeit resultiren.

Wir können uns nun noch ausser den eben besprochenen Centren, welche einzelnen Organen und Gruppen von Organen vorstehen, solche denken, und dass sie in der That existiren, darauf ist in letzterer Zeit besonders von Goltz hingewiesen worden, welche nicht mit Organen direct, sondern nur mit anderen Centren

in Verbindung stehen, und deren Function es sein würde, eine Reihe von Centren gleichzeitig und in bestimmter Weise in Function zu setzen. Wir würden diese Centren von jenen früheren scharf zu scheiden haben, ich würde die letzteren als „Organcentren", die anderen als „Combinationscentren" bezeichnen, um dem Kinde doch einen Namen zu geben, und so seine Existenz zu documentiren. Eine Art von „Combinationscentren" hat man schon lange anerkannt, es sind dieses die „Coordinationscentren". Diese Combinationscentren würde man sich natürlich auch wieder als Haufen von Reflexganglienzellen zu denken haben, die sich weiter nicht von den übrigen wesentlich zu unterscheiden brauchen, man würde diese Centren nur ihrer Function, nicht ihres Baues wegen in eine höhere Klasse zu stellen haben als jene Organcentren, und da wir hier wiederum verschiedene Combinationscentren über einander liegend anzunehmen haben, so würden wir verschiedene Klassen derselben zu unterscheiden haben. Dass solche Centren in der Medulla oblongata, dem Kleinhirn, den Grosshirnganglien und der Gehirnrinde (?) anzunehmen sind, ist nach unseren jetzigen Vorstellungen wohl sicher, dass auch im Rückenmarke solche anzunehmen sind, ist mir sehr wahrscheinlich. Diese letzteren würden dann die Combinationscentren der I. Klasse darstellen. Auf die Hemmungscentren brauche ich nicht weiter einzugehen, da ich solche nicht annehme.

Nach diesen Betrachtungen über die Centren wollen wir wieder zu der weissen Substanz zurückkehren, und versuchen eine Antwort auf die Frage zu geben: was folgt aus den vorliegenden Beobachtungen für die Beschaffenheit und Bedeutung der in der weissen Substanz gelegenen Faserzüge?

Beginnen wir hier zunächst wieder mit den wichtigsten, den centripetalen, und von diesen wiederum mit den in den Hintersträngen gelegenen Bahnen.

Wenn man Schnitte aus dem Rückenmark dicht oberhalb der Verletzungsstelle macht, so sieht man, dass wesentlich der ganze Hinterstrang degenerirt ist. Nur ganz vorn, dicht am Rande der grauen Substanz findet sich noch eine dünne Schicht von gesunden Fasern. Je mehr man sich der Verletzungsstelle nähert, um so mehr schwinden auch diese letzten gesunden Fasern, so dass man wohl berechtigt ist zu sagen, dass unmittelbar über der Verletzungs-

stelle der gesammte Hinterstrang degenerirt getroffen wird. Je mehr man sich dann von der Verletzungsstelle entfernt, um so mehr nimmt die Zahl der degenerirten Fasern ab, wie ich das oben des Näheren angegeben habe. Die naheliegende Frage ist nun, wo kommen diese Fasern her? Treten sie sämmtlich aus der grauen Substanz in die weisse über, oder treten sie sämmtlich aus den hinteren Wurzeln direct umbiegend ein, oder endlich ist beides der Fall? Durch die vorliegenden Untersuchungen lässt sich diese Frage nicht entscheiden, wohl aber durch Heranziehen eines überaus interessanten klinischen Falls der von C. Lange[1]) beschrieben worden ist. In diesem Falle fand sich bei der Section der unterste Theil des Spinalkanals von einer 9—10 Cm. langen ungefähr cylindrischen Geschwulst (kleinzelliges Sarkom) erfüllt, die nach oben mit ihrem zugespitzten Ende bis 1 Cm. über die unterste Spitze des Rückenmarks emporreichte, auch leicht nach links umgebogen war. Die meisten Nerven der Cauda equina waren nach der linken Seite hinübergedrückt, einige gingen auch über die rechte Seite der Geschwulst, ein grosser Theil dieser Nervenwurzeln war deutlich comprimirt und atrophisch. Die Atrophie der hinteren Wurzeln betraf diese in ihrer ganzen Ausdehnung von den durch die Geschwulst direct betroffenen Theilen an bis zu ihrer Insertion in das Rückenmark. Die vorderen Nervenwurzeln hingegen hatten ihre normale Dicke auf der Strecke zwischen der Geschwulst und dem Ursprunge aus dem Rückenmark. Das Rückenmark selbst zeigte sich sonst ganz unverändert, nur in den Hintersträngen fand sich secundäre Degeneration. Und zwar waren im Lendentheile, zu dem also die atrophischen Nervenwurzeln zunächst hintraten, die gesammten Hinterstränge degenerirt, nach oben zu nahm die bis zum Gehirn zu verfolgende Degeneration dann, wie gewöhnlich, ab. In diesem Falle waren also nur die Wurzeln atrophisch, und doch waren die gesammten Hinterstränge degenerirt, die graue Substanz des Rückenmarkes war gesund, es folgt hieraus also unzweifelhaft, dass die gesammte Menge der in den Hinter-

[1]) Ueber die Leitungsverhältnisse in den hinteren Rückenmarkssträngen nebst Bemerkungen über die Pathologie der Tabes dorsualis, von C. Lange in Kopenhagen. Nord. med. ark. IV. 2. No. 11. S. 1—18. 1872. Schmidt's Jahrbücher d. ges. Medic. 1872. Bd. 155. S. 281.

strängen verlaufenden Fasern solche sind, welche aus den eintretenden Wurzeln direct umbiegen und in die Höhe steigen, um dann nach einem mehr oder weniger langen Verlaufe in die graue Substanz des Rückenmarkes oder das Gehirn einzutreten. Lange hat diesen Schluss in seiner Arbeit nicht gezogen, nach dem, was ich vorher über die secundäre Degeneration gesagt habe, zögere ich nicht, ihn zu ziehen. Die Hinterstränge führen also keine Commissurfasern, und sind somit, wie wir später sehen werden, die einzigen Stränge, die das nicht thun. Merkwürdigerweise meint Lange bei der weiteren Besprechung seines Falles, dass man wohl berechtigt sei, den Goll'schen Keilsträngen eine ganz besondere Bedeutung bei der Gefühlsleitung beizulegen. In dem, wie es scheint, sehr ausführlichen Referate in den Schmidt'schen Jahrbüchern, aus dem ich die Arbeit allein kenne, habe ich die Gründe, welche Lange zu dieser Anschauung bewegen, nicht auffinden können. Ich selbst bin durch meine Untersuchungen gerade zu der entgegengesetzten Anschauung gekommen und zwar aus folgenden Gründen. Aus der Art und Weise der secundären Degeneration geht hervor, dass die Anordnung der Fasern in den Hintersträngen eine solche ist, dass immer diejenigen Fasern, welche aus den tiefsten Partien des Rückenmarkes kommen, und welche also den weitesten Weg zu machen haben, am meisten nach hinten und median (d. h. dicht neben der Fissura posterior) liegen. Nach meinen Erfahrungen beim Hunde und den von Lange beim Menschen gemachten scheinen die Goll'chen Keilstränge etwa gerade von den Fasern ausgefüllt zu werden, oder vielleicht noch nicht einmal ganz, welche von den unterhalb des letzten Brustnervenpaares eintretenden Nervenwurzeln zum Gehirn aufsteigen. Hierin kann ich nun aber durchaus keine besondere Function dieser Stränge sehen. Warum sie gerade die feinsten Fasern führen, das weiss ich nicht, aber aus dieser Eigenthümlichkeit allein kann man doch wahrlich nicht gegenüber dem eben Gesagten eine besondere Function ableiten wollen. Wir müssen uns also den Bau der Hinterstränge in der Weise vorstellen, dass der aus jeder centripetalen Wurzel in die Hinterstränge eintretende Antheil an Fasern zunächst den vorderen Theil der Stränge in einer nach hinten concaven Schicht bildet, dass vor .dem nächsten Nerveneintritt schon ein sehr grosser Theil in die graue Substanz eintritt, an dessen Stelle dann die nächste Wurzel sich lagert, und

dass weiterhin immer die vordersten der noch übrigen Fasern sich an den verschiedenen Abschnitten in die graue Substanz begeben, so dass die hintersten dann schliesslich zum Eintritt in das Gehirn übrig bleiben. Man sieht auf den ersten Blick, dass eine solche Anordnung auch die zweckentsprechendste ist, da so die Fasern die kürzesten Wege zurückzulegen haben. Auf diese Weise erklärt sich auch leicht jene Erscheinung, die mir in meiner früheren Arbeit über den Faserverlauf im Rückenmark auffiel, dass nehmlich in jedem Abschnitte des Rückenmarkes aus sehr verschiedenen Tiefen der weissen Stränge her Fasern in die graue Substanz umbiegen. Es wären dieses also Fasern, die von verschieden weit entfernt liegenden Wurzeln herstammten.

Gehen wir nun zu dem in dem Seitenstrange liegenden centripetalen Faserzuge über. Die Anordnung der Fasern ist hier zunächst dieselbe wie in den Hintersträngen, auch hier liegen die längsten Fasern am meisten peripherisch und nach hinten. Die Fasern dieses Stranges sind mitteldick, also durchaus anders als die in den Hintersträngen. Die hinteren Wurzeln treten mit den Seitensträngen durchaus nicht in directe Beziehungen, es ist also nicht möglich, dass die in diesen enthaltenen centripetalen Fasern direct in den senkrechten Verlauf umgebogene Wurzelfasern sind wie in den Hintersträngen. Wenn das nicht der Fall sein kann, so müssen diese Fasern aus der grauen Substanz in die Seitenstränge eingetreten sein. In diesem Falle können dieselben nun noch Fasern der hinteren Wurzeln sein, die die graue Substanz nur einfach durchsetzt haben, oder sie können Ausläufer von Ganglienzellen sein, welche dann selbst erst mit den in die graue Substanz eingetretenen Wurzelfasern, in Verbindung stehen. Ich möchte mich für dieses letztere entscheiden, und noch hinzufügen, dass die Wurzelfasern, mit denen diese Fasern der centripetalen Seitenstrangbahn durch die Ganglienzellen in Verbindung stehen, aller Wahrscheinlichkeit nach von der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte herstammen, wie ich das noch weiter unten beprechen werde. Die Gründe nun, aus denen ich glaube, dass diese Fasern nicht die directen Fortsetzungen von Wurzelfasern sind, sondern aus eingeschobenen Ganglienzellen stammen, sind folgende:

1) sind die Fasern, wie schon erwähnt, nicht feine, sondern mitteldicke. Wenn wir also nicht annehmen wollen, dass die hin-

teren Wurzeln beide Arten von Fasern führen, und dass diese sich gerade so theilen, dass die dünnen in die Hinterstränge und die dickeren in die Seitenstränge eintreten, so bleiben nur dazwischengelagerte Ganglienzellen zur Erklärung übrig;

2) habe ich bei dem Studium des Faserverlaufes keine Faserzüge auffinden können, welche einen directen Uebertritt durch die graue Substanz hindurch auch nur wahrscheinlich machten.

3) Dagegen gehen von der hinteren Commissur aus und den in und an dieser liegenden Ganglienzellen eine Menge von Fasern nach den hinteren Theilen der Seitenstränge.

Auch diese in den Seitensträngen gelegenen centripetalen Fasern würden nach dem oben Gesagten theils in den Centren des Rückenmarkes theils in denen des Gehirns endigen.

Wir hätten demnach also im Rückenmark zwei centripetale Faserzüge, welche sich aber scharf von einander unterscheiden:

in den Hintersträngen würden Fasern der hinteren Wurzeln derselben Seite direct aufsteigen, und nur solche,

in den Seitensträngen würden Fasern verlaufen, welche erst durch Ganglienzellen mit den in die graue Substanz eingetretenen hinteren Wurzelfasern und zwar denen der anderen Seite zusammenhängen.

Ueber die centrifugal verlaufenden Faserzüge lässt sich nur wenig sagen. Aus den Untersuchungen von Türck, Bouchard u. A. wissen wir, dass in diesen Strängen Fasern vom Gehirn aus in die weissen Rückenmarksstränge eintreten und theilweise bis zum Ende derselben oder fast bis zum Ende darin verlaufen und Näheres kann ich mit Ausnahme des oben bereits Gesagten auch nicht angeben. Aus der Lage der centrifugalen Stränge kann man bei Berücksichtigung des Faserverlaufes in der grauen Substanz mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss machen, dass dieselben nur durch Vermittelung von Ganglienzellen mit den vorderen Wurzeln in Verbindung treten. (Direct in diese umbiegen können sie natürlich nicht, sondern müssen wenigstens die graue Substanz durchsetzen.) Auffallend ist noch die geringe Mächtigkeit dieser Züge, von denen wir doch annehmen müssen, dass sie die gesammten Willensimpulse für die willkürlichen Körperbewegungen hinführen. Auch diese Thatsache spricht dafür, dass diese centrifugalen Fasern zunächst zu Centren treten, und erst durch diese die gewollten Thätigkeiten auslösen.

Wir kommen nun zu der Betrachtung der sehr interessanten Thatsache, dass bei Weitem der grösste Theil der Vorder- und Seitenstränge aus Fasern besteht, welche weder oberhalb noch unterhalb der Schnittstelle (bei völliger Durchschneidung des Rückenmarkes) auch nur eine Spur von secundärer Degeneration erkennen lassen. Welche Eigenthümlichkeit schützt diese Fasern nun vor der Degeneration? Ich glaube, dass man diese Frage in genügender Weise beantworten kann, wenn man zweierlei annimmt:

erstens, dass die secundäre Degeneration eine functionelle ist, wofür ja eigentlich alle bisherigen Betrachtungen sprechen, und

zweitens, dass die Nervenfasern im Rückenmark ein specifisches Leitungs- oder Erregungsvermögen haben.

Wenn wir diese beiden Sätze acceptiren, so können wir weiter folgenden zur Erklärung der oben erwähnten Thatsache hinreichenden Satz aufstellen:

Diejenigen Fasern, welche nur nach einer Richtung hinleiten, degeneriren so weit als sie von demjenigen Centralorgan abgetrennt sind, von welchem die Erregung ausgeht, diejenigen Fasern, welche nach beiden Seiten leiten, degeneriren nie, da sie stets, mögen sie auch auf irgend eine beliebige Weise durchschnitten werden, auf beiden Seiten mit den Centralorganen in Verbindung bleiben, von denen ihre Erregung ausgeht.

Ich will zunächst mit der Besprechung des zweiten der beiden oben angeführten Vordersätze beginnen, welcher besagt, dass die Fasern im Rückenmark ein specifisches Leitungsvermögen besitzen, derart, dass einige nur nach einer Richtung andere nach beiden zu leiten vermögen.

Ich bin bisher eigentlich durch meine Studien stets zu der Ansicht geführt worden, dass die Nervenfasern kein specifisches Leitungsvermögen besässen, sondern dass die Art und Weise, wie sie leiten, nur von den durch sie verbundenen Organen abhänge. Es war daher natürlich, dass, als ich im Laufe meiner Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes zu immer klareren Vorstellungen über denselben gelangte, und schliesslich sah, dass, wenn man die Architectur wie ich sie mir nach einer Menge von Thatsachen zusammengestellt hatte, wirklich als richtig annehmen wollte, man ein specifisches Leitungsvermögen der Rückenmarksfasern noth-

wendig annehmen müsste, mich dieses einigermaassen überraschte. Später fand ich indess, dass man diese beiden Anschauungen von dem Leitungsvermögen der Fasern wohl verbinden könne, da sich die eine aus der anderen entwickeln liesse. Wenn wir nehmlich auch annehmen, dass die Nervenfasern ursprünglich sämmtlich gleich gebaut sind, so werden wir doch sofort Verschiedenheit unter ihnen einführen, sobald wir sie mit Endorganen von verschiedener Beschaffenheit versehen. Nehmen wir z. B. den Fall an, dass eine Nervenfaser eine motorische Ganglienzelle und eine Muskelfaser verbinde, so wird die Thätigkeit dieser Faser eine fortdauernd eigenartige sein, sie wird stets nur Erregungen von der Zelle zu der Muskelfaser, niemals umgekehrt leiten. Nehmen wir den anderen Fall, dass eine Nervenfaser zwei Reflexzellen, zwei Centren mit einander verbindet, also zwei durchaus gleichartige Elemente, von denen jedes die Fähigkeit besitzt eine Nervenfaser zu erregen, so wird sie eben von beiden erregt werden, bald von dem einen bald von dem anderen Centrum, je nachdem diese selbst sich im Erregungszustande befinden, die Faser wird also nach beiden Seiten leiten. Wenn diese beiden Fasern nun fortdauernd in dieser Weise leiten, die eine nur einseitig, die andere beiderseitig, und dieses nicht nur in dem einen Individuum, sondern durch Generationen von Individuen hinter einander geschieht, sollten die Nervenfasern da nicht in etwas in ihrem Bau verändert werden können, so dass sie ein gewisses specifisches Leitungsvermögen erhalten? Dass dieses geschieht, ist nur Folge ihrer Verbindung mit den betreffenden Endorganen, die auf sie einwirken. Dass wir bis jetzt Unterschiede zwischen den einzelnen Nervenfasern, was anatomischen Bau und chemische Zusammensetzung betrifft, noch nicht kennen, ist durchaus richtig, bei der geringen Kenntniss indess, die wir überhaupt bis jetzt von der feineren molecularen Constitution einer Nervenfaser haben, ist diese Nichtkenntniss kein Grund jene Hypothese nicht aufzustellen, zumal der Unterschied im Bau der beiden Fasergattungen ein sehr geringfügiger sein kann.

Die Gründe nun, deretwegen ich diese Hypothese von dem specifischen Leitungsvermögen aufstellen möchte, will ich im Folgenden auseinandersetzen. Die Fig. 3 Taf. XXI wird meine Ansichten erläutern helfen. Ich bemerke ausdrücklich, dass dieselbe

keine Schema des Rückenmarksbaues giebt, sondern nur zur Erläuterung des Unterschiedes der verschiedenen Arten von Zellen und Fasern dienen soll. Nehmen wir an a, b, c, d seien Gehirnzellen, irgendwo gelegen, von a und b gingen nach dem Rückenmark zu centrifugale Fasern aus, wie sie in der Pyramiden-Seitenstrangbahn etc. gelegen sind, c und d seien im Zusammenhange mit centripetalen Fasern, von denen die Faser id in die Hinterstrangbahn, die Faser hc in die Seitenstrangbahn heraufstiegen, i sei eine Ganglienzelle des Ganglion spinale einer centripetalen Wurzel, h und g Ganglienzellen in den hinteren Theilen der grauen Substanz des Rückenmarkes, welche ich als „Leitungszellen" bezeichne zum Unterschiede von den Reflexzellen, wie ich das weiter unten des Näheren besprechen werde; e und f seien zwei Rückenmarkscentren, ge und hf zwei zu diesen laufende centripetale Fasern, ep und fp nach der Peripherie abtretende centrifugale Fasern der vorderen Wurzeln. Die Gehirnzellen endlich ständen sämmtlich unter einander in Verbindung. Meine Anschauung von der Thätigkeit des Rückenmarks und überhaupt aller Nervencentralapparate ist nun eine rein mechanische. Ich denke mir, dass eine periphere centripetale Faser irgendwie erregt wird, den Erregungsvorgang in der Faser selbst kennen wir nicht, wir müssen uns wohl irgend eine materielle Veränderung, wahrscheinlich chemischer Natur vorstellen, da alle körperlichen Thätigkeiten durch chemische Umsetzungen bedingt werden, nun das ist für den vorliegenden Fall indess ziemlich gleichgültig. Diese Erregung wird nun zu einer Reflexzelle, einem Centrum geleitet, mit dem die Faser in Verbindung steht. Ueber die Thätigkeit der Leitungszellen werde ich später sprechen. Diese Ganglienzelle, dieses Centrum, steht nun durch ihre Ausläufer mit einer Anzahl anderer Fasern in Verbindung; nehmen wir z. B. die Zelle e, so geht ein Fortsatz als periphere Nervenfaser in die vordere Wurzel (ep), einer (eb) als Verbindungsfaser nach der Gehirnzelle b, einer (ef) nach dem Centrum f hin u. s. w. Durch den in der Nervenfaser zugeführten Erregungsvorgang wird die Ganglienzelle in Erregung versetzt, wahrscheinlich wieder eine chemische Veränderung ihres Inhaltes, diese Erregung muss nun natürlich auf die aus ihr entspringenden Nervenfasern einwirken, und, wenn alle gleich sind, alle in Erregungszustand versetzen.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen wollen wir nun zu unserem speciellen Falle der secundären Degeneration zurückkehren. Wenn ich durch die gezeichneten Nervenfasern einen Schnitt sss... gelegt denke, so finde ich constant, dass as und bs gesund bleiben, ihre unteren Verlängerungen aber degeneriren, dass ferner cs und ds degeneriren, sh und sc aber gesund bleiben. Wenn ich durch den Schnitt $s_1 s_1 s_1$..... die Fasern trenne, so bleibt as, gesund s, f degenerirt, s_1 k und s_1 i bleiben gesund, s_1 c und s_1 d degeneriren, es und fs bleiben aber beide gesund. Man hat bisher immer gesagt, und das erschien sehr plausibel, eine Nervenfaser degenerirt, wenn sie von der mit ihr zusammenhängenden Nervenzelle abgetrennt ist. Das stimmte nun für die peripherischen Nerven auch ganz gut. Im Rückenmark treffen wir nun aber das eigenthümliche Verhältniss, das sämmtliche Fasern mit zwei Ganglienzellen in Verbindung stehen. — Man kann dieses wohl behaupten, denn für die Fasern, welche in den centrifugalen Strängen verlaufen und für die centripetale Seitenstrangbahn habe ich die wahrscheinliche Ganglienzellenverbindung schon oben besprochen, und für die in den Hintersträngen direct aufwärtssteigenden Fasern ist es sehr wahrscheinlich, dass sie mit Zellen des Ganglion spinale in Verbindung treten. Wir werden darauf noch später zurückkommen. — Die Rückenmarksfasern hätten also gar nicht degeneriren dürfen; die Thatsache ist nun aber, dass sie es theilweise thun. Man könnte nun die Hypothese von einem trophischen Einflusse der Zellen aufstellen und sagen, bestimmte Zellen haben die Fähigkeit trophisch zu wirken, andere nicht. Eine solche Hypothese würde indessen wirklich völlig willkürlich sein und jedes auch selbst nur Wahrscheinlichkeitsgrundes entbehren. Wir wissen über die trophischen Eigenschaften der Nervenzellen eigentlich gar nichts, und die bis jetzt dafür vorgebrachten Thatsachen lassen sich noch ebenso gut durch functionelle Störung erklären. Wir wissen aber ziemlich sicher, dass die Nervenzellen einen functionellen Einfluss auf die Fasern ausüben, und schon aus diesem Grunde würde ich zunächst den letzteren zur Erklärung obiger Thatsache zu Hülfe nehmen, auch wenn nicht noch manches Andere dafür spräche, dass wir es hier mit functionellen Einflüssen zu thun haben, wie z. B. der Umstand, dass die centripetalen Fasern nur oberhalb, die centrifugalen nur unterhalb des Schnittes degeneriren.

Wenn wir nun aber den Satz aufstellen, eine Nervenfaser im Rückenmark degenerirt dann, wenn sie nicht mehr functionirt, nicht mehr in Erregungszustand gesetzt wird, d. h. also wenn sie von der Zelle getrennt ist, welche ihr diesen Erregungszustand mitzutheilen vermag, so fällt uns sofort auf, dass dieselbe zur Erklärung der Degeneration im Rückenmark nicht ausreicht, wenn alle Nervenfasern dasselbe Leitungsvermögen besitzen. Denn, wenn wir wieder auf unsere Fig. 3 Taf. XXI zurückblicken und den Schnitt s s s . . . berücksichtigen, warum degeneriren die Faserstücke sf und se, welche doch mit den Zellen e und f verbunden sind, und bei jeder Erregung dieser mit erregt werden müssten? Es ist dieses nur möglich zu verstehen, wenn wir annehmen, dass diese Fasern nur Erregungsvorgänge nach e und f hinzuleiten, aber keine von e und f ausgehende in umgekehrter Richtung fortzuleiten im Stande sind, und das wäre dann eben der Ausdruck eines specifischen Leitungsvermögens. Für ein solches spricht ja übrigens auch sehr entschieden eine von den peripheren Nerven genugsam bekannte Thatsache. Wenn die Nervenfasern wirklich nach beiden Seiten ganz gleichmässig Erregungszustände fortzupflanzen im Stande wären, so müsste man ja durch Reizung peripherer motorischer Nerven die motorischen Rückenmarksarten in Erregung versetzen können, was wohl niemand anzunehmen geneigt sein wird.

Wenn wir also die von mir gemachte Hypothese annehmen, so müssen wir im Rückenmark zwei Arten von Fasern unterscheiden:

1) solche, die nur in einer Richtung leiten: „Leitungsfasern“. Sie dienen dazu um die Organcentren entweder mit der Peripherie oder mit den Combinationscentren zu verbinden, also ungleichartige Theile. Die von Türck, Bouchard u. A. und zuletzt von mir gefundenen und näher beschriebenen Bahnen führen nur diese Leitungsfasern;

2) solche, welche nach beiden Richtungen hinleiten, und welche dazu dienen, die Organcentren (also gleichartige Theile) unter einander zu verbinden: „Commissurfasern“. Zu diesen gehört der grösste Theil der Fasern der Vorder- und Seitenstränge, eben alle mit Ausnahme jener Leitungsbahnen; die Hinterstränge dagegen führen gar keine solchen.

Hieraus folgt dann zugleich weiter, dass man aus Untersuchungen, welche nach den bis jetzt bekannten Methoden angestellt werden, die Länge und Ausdehnung dieser Commissurfasern nicht bestimmen kann.

Ich habe jetzt noch auf die oben schon mehrfach erwähnten „Leitungszellen“ einzugehen, welche ich von den Reflexzellen unterscheide.

Zunächst möchte ich noch vorausschicken, dass ich früher in jeder Rückenmarkshälfte durchschnittlich 4 Ganglienzellengruppen unterschied:

die vordere Ganglienzellengruppe,
die seitliche Ganglienzellengruppe,
die hintere mittlere Ganglienzellengruppe,
die Zellen des Hinterhorns.

Jetzt möchte ich noch zwei weitere dazu fügen:

die Ganglienzellen der vorderen Commissur,
die Ganglienzellen der hinteren Commissur.

Ob man die sämmtlichen Zellen des Hinterhorns zusammenfassen darf, ist mir auch fraglich geworden, doch kann ich darüber noch nichts Bestimmtes aussagen.

Es ist nun bereits von früheren Autoren, so Stilling, Jakubowicz und Anderen mehrfach ausgesprochen worden, dass die Ganglienzellen nicht alle dieselbe Function haben, und dieses ist ebenfalls meine Ansicht geworden, wenn ich auch nicht die bisher geltenden Ansichten annehme. Ich möchte nehmlich die Ganglienzellen nicht, wie bisher üblich, in motorische, sensible und etwa noch sympathische theilen, denn das bedingt doch schliesslich keinen Unterschied in der Art und Weise der Function einer Ganglienzelle, für welche es ja natürlich höchst gleichgültig ist, ob der Effect, der erzielt wird, eine Muskelzuckung oder Empfindung oder irgend etwas Anderes ist, sondern ich möchte die Ganglienzellen des Rückenmarkes in Reflex- und Leitungszellen theilen.

Was ich unter den ersteren verstehe, ist aus dem Vorhergehenden klar.

„Leitungszellen“ nenne ich solche Ganglienzellen, welche zwei Leitungsfasern derselben Richtung mit einander verbinden, welche also in den Verlauf dieser Fasern nur eingeschaltet sind.

Es sind zwei Gründe, welche mich zu dieser Annahme bewegen.

Erstens nehmlich findet man sowohl unter den Zellen des Hinterhorns, wie unter denen der vorderen und hinteren Commissur solche, welche bipolar sind und mitten in den Faserzügen selbst oder doch an deren Rande liegen, parallel mit der Faserrichtung. Oft erscheinen dieselben nur als ganz leichte spindelförmige Anschwellungen der Fasern, immer haben sie natürlich einen deutlichen Kern und ganz das Aussehen einer Ganglienzelle. Ferner finden sich in denselben Gegenden solche mit 3 oder 4 Ausläufern, namentlich mit dreien, welche in ähnlicher Weise in den Faserzügen gelegen sind und etwa wie lange Pfeilspitzen mit Widerhaken aussehen. Ein Platz, an dem diese Zellen ferner vorkommen, sind die Processus reticulares, in welchen sie mitten in den zwischen den die Processus bildenden senkrechten Faserbündeln der weissen Substanz in grossen Zügen hindurchtretenden horizontalen Fasern liegen, welche aus der weissen Substanz der hinteren Seitenstränge in die graue eintreten, resp. umgekehrt verlaufen. Auch hier liegen diese Zellen stets parallel der Faserrichtung, und wenn sie z. B. drei Fortsätze haben, so haben diese genau die Richtung der um die verticalen weissen Bündel im Bogen herumlaufenden Faserzüge, in die hinein man sie oft eine Strecke weit verfolgen kann. Es unterscheiden sich die Zellen also sowohl durch Aussehen wie Lage bedeutend von denjenigen Zellen, welche wir als sichere Reflexzellen anzusehen gewohnt sind, so die vordere Ganglienzellengruppe etc. Diese liegen in Haufen zusammen, durch ein Netz feiner Ausläufer mit einander verbunden, rings herum laufen Massen von Fasern, welche in verschiedenster Weise in die Haufen eintreten und dort sich mannichfach kreuzend mit den vielfachen Ausläufern der Zellen in Verbindung treten, diese Leitungszellen liegen einsam mitten in oder am Rande von Faserzügen, diesen parallel, weit von ihres Gleichen getrennt, also nicht mit ihnen durch Netze zusammenhängend, sie haben nur wenige Ausläufer, und man kann diese in den Faserzügen weiter laufen sehen, ohne dass sie sich in ihrem Habitus von den anderen Fasern unterscheiden. Es ist entschieden schwer, sich unter solchen Zellen Reflexzellen vorzustellen, namentlich wenn man an die bipolaren denkt.

Der zweite Grund ist der, dass die in den Seitensträngen aufsteigende centripetale Bahn, wie ich schon erwähnte, mitteldicke Fasern führt, und dass es aus diesem und anderen Gründen wahrscheinlich ist, dass die in der weissen Substanz aufsteigenden Fasern erst durch Ganglienzellen mit den aus den Wurzeln in die graue Substanz eingetretenen Fasern im Zusammenhang stehen. Wir haben, wie wir gleich sehen werden, für eine Veränderung der Dicke der Fasern durch eingeschobene Leitungszellen zwei Analoga an anderen Stellen des Centralnervensystems.

Es fragt sich nun, welche Function können solche Zellen haben. Ich kann mir drei Arten ihrer Verwendung vorstellen, und es ist mir sehr wahrscheinlich, dass diese in der That alle drei im Rückenmark zur Verwendung kommen. Es können die Zellen sein:

Verstärkungszellen,
Verknüpfungszellen,
Vertheilungszellen.

Zu den Verstärkungszellen möchte ich alle spindelförmigen Zellen rechnen. Ich kann mir zwei Arten ihrer Function denken.

Erstens nehmlich kann man sich vorstellen, dass sie gewissermaassen als Relais dienen bei langem Faserverlauf, und

zweitens kann man annehmen, dass der Axencylinder der Leitungsfaser aus der Nervenzelle aus mehr oder weniger Axenfibrillen zusammengesetzt hervorgeht als er eintrat.

Ob die erste Annahme überhaupt berechtigt ist, weiss ich nicht, da mir bis jetzt kein unzweifelhaftes Analogon bekannt ist. Wir haben zwar an den peripheren Eingeweidenerven, wie z. B. denen der Blase, eine Menge von Ganglien mit bipolaren Zellen, ob diese aber wirklich nur als Relais dienen, oder auf die zweite oben angeführte Weise ihren Zweck erfüllen, ist bis jetzt noch nicht festgestellt. Vorstellen würde ich mir den Vorgang in folgender Weise: die Nervenfaser führt der Zelle eine Erregung zu, die in Folge des langen Verlaufs in der Faser bereits stark abgeschwächt ist; die Ganglienzelle, in deren Protoplasma die Axenfibrillen endigen, enthält Stoffe, welche sich in einem derartigen Zustande befinden, dass es nur einer geringen Einwirkung bedarf, um eine bedeutende Wirkung zu erzielen. (Dass in den Ganglienzellen ein sehr lebhafter Stoffumsatz vor sich geht, lässt sich unter Anderem schon aus der Vertheilung der Blutgefässe in der grauen und weissen

Substanz schliessen), die in der Zelle ausgelöste Erregung theilt sich der abgehenden Nervenfaser mit, und so kann ein Reiz schon auf weite Strecken geleitet werden, der an sich zu schwach war, eine Nervenfaser auf eine solche Entfernung hin in Erregung zu versetzen.

Für die zweite Annahme: dass eine abtretende Faser mehr oder weniger Axenfibrillen führt, als eine eintretende, haben wir zwei Analoga im Centralnervensystem; ihre Berechtigung ist deshalb wenig zweifelhaft. Erstens nehmlich führt M. Schultze bei einer Besprechung der Ganglienzellen der Retina in seinem Aufsatze in dem Handbuche der Gewebelehre von Stricker, S. 1004 bis 1006, ein solches Beispiel an. Hier besteht nehmlich das eigenthümliche Verhältniss, dass stets die peripheren Fortsätze der Ganglienzellen stärker sind als die centralen, und zwar gilt dies sowohl für die Ausläufer der an der Macula lutea nur bipolaren Zellen der eigentlichen Ganglienzellenschicht wie für die immer bipolaren Ganglienzellen der inneren und äusseren Körnerschicht. M. Schultze spricht sich dann S. 1006 folgendermaassen aus:

„Sehr merkwürdig für die Erklärung der Bedeutung der Nervenzellen im Allgemeinen muss das in Fig. 357 dargestellte Verhältniss erscheinen, dass die Fortsätze der nervösen Zellen der Retina nach der Peripherie zu immer dicker sind als nach dem Centrum. Rührt die verschiedene Dicke von der verschiedenen Zahl der elementaren Nervenfibrillen her, so würden letztere an der Peripherie zahlreicher sein als im Centrum, was nur durch eine Vermehrung der Fibrillenzahl innerhalb der nervösen Zellen zu erklären wäre.“ Statt Vermehrung würde ich hier nun lieber Verminderung sagen, da die Fasern ja centripetal sind, für den Vorgang selbst ist das ja aber gleichgültig. Was diesen Fall für uns so werthvoll macht, ist ausser der einfachen Thatsache einmal der Umstand, dass man die Retina nach unseren jetzigen Anschauungen geradezu als einen Hirntheil, also als centrales Nervensystem betrachten kann, und zweitens der Umstand, dass man hier nicht im Geringsten zweifelhaft sein kann, dass man es hier nicht mit Reflexganglienzellen, sondern nur allein mit „Leitungszellen“ zu thun haben kann, dass also solche Zellen im centralen Nervensystem unter so bewandten Verhältnissen überhaupt vorkommen, wird hierdurch schlagend bewiesen.

Der zweite Fall der Art wurde mir erst während des Niederschreibens dieser Arbeit bekannt, als ich mit meiner Theorie schon im Reinen war, da mir die Schrift, in der die Arbeit enthalten war, nicht vor Augen gekommen war. Um so mehr interessirte es mich, dass der Autor, der mit der meinigen so übereinstimmenden Ansicht war, dass die bipolaren Ganglienzellen allgemeiner die Bedeutung hätten, das Kaliber der zutretenden Faser zu verstärken. Merkel fand nehmlich[1]), dass in der von ihm als trophische Trigeminuswurzel bezeichneten Stelle des Gehirns grosse bipolare Nervenzellen existirten, in welche auf der einen Seite eine feine Faser eintritt, auf der anderen eine dicke Faser austritt. Also ein ganz analoger Fall wie in der Retina und wie im Rückenmark nach meiner Hypothese. Nach dieser würde man dann übrigens diesen Trigeminuskern, wahrscheinlich als eine Anhäufung von Leitungszellen zu betrachten haben; ich sage nur „wahrscheinlich", da nicht geläugnet werden kann, dass auch Reflexzellen gleiche Verhältnisse darbieten können.

Ich glaube, dass man, nach dem eben Gesagten, meiner Hypothese eine gewisse Berechtigung nicht wird absprechen können.

Wenn man übrigens annimmt, wie ich es zu thun geneigt bin, dass eine mit einer Ganglienzelle in Verbindung tretende Nervenfaser in dieser wirklich endigt, so hat es weiter keine Schwierigkeit, sich aus dieser Zelle eine neue Nervenfaser hervorgehend zu denken, welche eine grössere oder geringere Menge von Axenfibrillen besitzt. Von wie ungemein grosser practischer Bedeutung die Sache aber sein muss, liegt auf der Hand. Es kann sehr wohl zur feinen und genauen Aufnahme eines Reizes eine bedeutende Anzahl von Axenfibrillen, welche sich in dem Sinnesorgane ausbreitend nach den verschiedensten Punkten hinlaufen, nothwendig sein, während zur Fortleitung des Reizes nach wenigen Centralorganen, nur wenige Axenfibrillen nöthig sind. So findet dann durch eine dazwischen geschobene Zelle einfach eine Uebertragung des bisher in vielen Axenfibrillen verlaufenen Reizes auf die wenigen statt. Ebenso leicht ist der umgekehrte Fall denkbar: auf einen bestimmten von einer Anzahl von Axenfibrillen aufgefangenen Reiz soll eine bestimmte Bewegung erfolgen. Die Bewegung ist

[1]) Merkel, Die trophische Wurzel des Trigeminus. Untersuchungen aus dem anatomischen Institute zu Rostock. Rostock. Stiller. 1874. S. 1—21. 1 Taf.

complicirt, es muss eine grössere Anzahl nahe aneinander liegender Ganglienzellen direct erregt werden. Die Erregung wird durch eine Leitungszelle auf eine der Anforderung entsprechende Zahl von Axenfibrillen übertragen, und diese verbinden sich, an ihrem Ziele angelangt, sich vertheilend mit den Protoplasmaausläufern der Ganglienzellen.

Ich stelle mir die Entstehung der sogenannten „feinen Fasernetze" in der grauen Substanz des Rückenmarkes überhaupt in folgender Weise vor:

Erstens giebt es wirkliche Netze; diese entstehen nur durch die Verbindung der Protoplasmaausläufer einer Ganglienzelle mit denen von anderen in der Nähe befindlichen. Es sind dieses also nichts weiter als feine Commissuren unter den Ganglienzellen.

Zweitens giebt es scheinbare Netze, die aber in Wahrheit Plexus sind. Es sind diese dadurch gebildet, dass die Axencylinder der Nervenfasern, nachdem sie in die graue Substanz eingetreten sind, sich auflösen und die Fibrillen dann nach sehr verschiedenen Richtungen hinlaufend sich mit den Protoplasmaausläufern der Ganglienzellen verbinden. Wirkliche Anastomosen unter den Fibrillen nehme ich nicht an.

Ich werde diese Ansicht, die ich hier nur beiläufig kurz anführe, in einer weiteren Arbeit einer näheren Besprechung unterziehen.

Auf eine ganz ähnliche Weise nun denke ich mir den Vorgang bei den Verknüpfungs- und Vertheilungszellen. Ich nehme z. B. an, dass eine centripetale Faser in eine solche mit drei Ausläufern versehene Zelle mündet. Es wird in diesem Falle die Möglichkeit gegeben sein, eine durch die Faser geleitete Erregung zwei anderen Nervenfasern mitzutheilen, welche nach verschiedenen Richtungen auseinanderlaufend auf weite Strecken hin in der weissen oder grauen Substanz verlaufen können. Es können so durch dieselbe Erregung gleichzeitig weit auseinanderliegende Centra erregt werden, ohne dass deshalb die Zahl der Erregung zuleitenden Fasern in's Ungeheuere vermehrt zu werden braucht. Dieses wäre ein Vertheilungsvorgang; der Verknüpfungsvorgang wäre einfach umgekehrt; ebenso ist ja die Anwendung auf centrifugallaufende Fasern leicht.

Es wird dem Leser dieser Arbeit wahrscheinlich schon auf-

gefallen sein, dass die Ausdrücke centrifugale und centripetale Fasern bei der Anschauung von dem Bau des Rückenmarkes, wie ich sie hier aufgestellt habe, eigentlich jede specifische Bedeutung verloren haben. Ich habe diese Ausdrücke indess doch bisher immer angewendet, weil sie die bis jetzt gebräuchlichen waren, und ich glaube auch, dass keine Missverständnisse daraus entstanden sein werden. Wenn wir aber die von mir mitgetheilte Theorie von dem Bau des Rückenmarkes annehmen, so wird es allerdings nöthig sein, neue Bezeichnungen für die Fasern einzuführen. Was für Fasern giebt es denn nun eigentlich?

1. Diejenigen, welche von der Peripherie des Körpers dort empfangene Reize zum Centralorgane leiten. Diese hat man bisher als sensible, centripetale, excitomotorische, reflexerregende Fasern bezeichnet. Nach meinen Anschauungen laufen die Fasern also:

a) zu Organcentren,

b) zu Combinationscentren,

c) muss es im Gehirn derartige Fasern geben, welche zu den Organen der Empfindung hinlaufen. Ob diese Fasern direct von der Peripherie kommen, oder einmal oder mehrfach durch Zellen unterbrochen sind, ist nicht zu sagen, ist aber auch gleichgültig, da diese immerhin nur Leitungszellen sein könnten, welche ja eigentlich einen Theil der Bahn ausmachen.

Wir sehen also, dass alle jene früheren Bezeichnungen für einen Theil dieser Fasern passen, aber nicht für alle; centripetal sind sie alle, aber auch dieser Ausdruck ist nicht verwendbar, weil es noch andere wohl zu unterscheidende centripetale Fasern giebt. Das einzig gemeinsame, was sie alle haben, ist das, dass sie einen Reiz führen, der sie in Erregung versetzt hat, sei es nun, dass dieser Reiz die äussere Körperoberfläche und die Sinnesorgane, oder die innere Körperfläche, den Darm, oder irgend ein inneres Organ betroffen hat. Ich will diese Fasern daher allgemein als „Reizführende Fasern" oder kürzer und, wenn auch nicht schön, doch verständlich als „Reizfasern" bezeichnen.

Die Unterabtheilungen dieser ergeben sich aus Obigem von selbst:

Reizfasern:

a) reflexerregende, welche zu den Organ- und Combinationscentren verlaufen;

b) **sensible**, welche zu den Organen der bewussten Empfindung verlaufen.

2. Diejenigen Fasern, welche von den Combinationscentren höherer Klasse zu denjenigen niederer Klasse, oder von einem Combinationscentrum zu einem Organcentrum verlaufen, oder von einem Organcentrum im Rückenmark oder Gehirn zu einem peripherisch gelegenen Organcentrum, Ganglion, oder von einem Organcentrum direct zu einem Organ. Diese hat man bisher als centrifugale oder motorische Fasern bezeichnet. Auch diese Bezeichnungen passen nicht für alle. Denn wenn eine Faser von einem Combinationscentrum zu einem Organcentrum verläuft, so ist sie sowohl centripetal wie centrifugal, und wenn eine Faser zu einer Drüse läuft, ist sie nicht motorisch. Alle diese Fasern haben aber das Gemeinsame, dass sie eine von einer Ganglienzelle ausgehende „**Erregung**" fortleiten zu einem anderen Organe. Ich will sie daher unter dem gemeinsamen Namen der „**Erregungsfasern**" zusammenfassen. Ihre Unterabtheilungen ergeben sich von selbst, brauchen aber, glaube ich, keine besonderen Namen zu erhalten.

3. Diejenigen Fasern, welche ich oben schon von den Leitungsfasern, zu denen die vorigen gehören, schied unter dem Namen der „**Commissurfasern**". Sie sind allerdings auch solche, welche eine Erregung leiten, unterscheiden sich aber sonst von den vorigen streng genug, um den besonderen Namen zu rechtfertigen.

Soweit über die Fasern.

Was nun unsere obigen Leitungszellen anbetrifft, so wird man mir entgegenhalten, dass ich auf diese Weise Ganglienzellen mit zwei, drei oder vielleicht noch mehr Axencylinderfortsätzen postulire. Ich bin mir dessen wohl bewusst, glaube mich aber berechtigt, es zu thun. Trotz der von vielen Forschern angewandten Mühe sind erst vor wenigen Jahren von **Merkel**, **Beisso** und **mir** (zufällig fast gleichzeitig und völlig unabhängig von einander) im Rückenmark und Gehirn an Ganglienzellen zwei Axencylinderfortsätze nachgewiesen worden, und zwar auch nicht an isolirten Zellen, sondern an Zellen in situ. Ich halte daher das bisherige Fehlen von Beobachtungen von Zellen mit mehreren Axencylinderfortsätzen, für durchaus keinen Grund, meine durch andere Gründe gestützte Hypothese nicht aufzustellen, umsomehr als die

Fortsätze der Zellen, soweit man sie verfolgen kann, durchaus den Eindruck von Axencylinderfortsätzen machen. Hier möchte ich noch die Bemerkung anfügen, dass es mir sehr wahrscheinlich ist, dass die Spinalganglien, in denen man meist bipolare aber auch mit mehr Fortsätzen versehene Ganglienzellen findet, nichts weiter sind als Anhäufungen von Leitungszellen. Vielleicht stammen gerade die in den Hintersträngen aufsteigenden Fasern von diesen Zellen ab, die sonst auf ihrem ganzen Verlaufe bis zum Gehirn keine Leitungszellen besitzen würden. Doch ist dieses bis jetzt eben nur eine Vermuthung, die der näheren Untersuchung noch erst bedarf, um wirklichen Werth zu bekommen.

Soweit hierüber.

Sehr interessant ist es nun, dass auch die durch das Studium der Entwickelungsgeschichte des Rückenmarkes gefundenen Resultate zu Gunsten unserer obigen Annahmen, sowohl was den Faserverlauf als auch, was den Unterschied zwischen Leitungs- und Commissurfasern betrifft, sprechen. Flechsig[1]) hat nachgewiesen, dass bei neugebornen Kindern gerade diejenigen Partien der Vorder- und Seitenstränge, welche den Türck'schen centrifugalen Bahnen in der Hülsenvorderstrangsbahn und der Pyramidenseitenstrangsbahn entsprechen, noch nicht völlig ausgebildet sind, sondern zwar schon Axencylinder erkennen lassen, aber des Marks noch entbehren. Hierdurch werden sie also vor den anderen Faserzügen, welche alle schon früher, theilweise, wie in den Hintersträngen, schon im 5. Monat markhaltige Fasern führen, ausgezeichnet und als besonders functionirende Stränge bezeichnet. Wir wissen nun aber ferner, dass um die Zeit der Geburt auch die Ausbildung des Gehirns noch sehr zurück ist, und dass in der ersten Zeit nach der Geburt noch keine Bewegungen von der Gehirnrinde aus hervorgerufen werden können, wie das in neuester Zeit Soltmann durch Untersuchung an jungen Hunden experimentell nachgewiesen hat. Wir können also hiernach wohl dem Satze, den Flechsig aufstellt, beistimmen:

„dass die Bildung und Integrität der Markscheide mit dem

[1]) Ueber einige Beziehungen zwischen secundären Degenerationen und Entwickelungsvorgängen im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Heilkunde. Jahrgang XIV. 1873. S. 464.

Ablaufe von Erregungszuständen im Axencylinder innig zusammenhängen dürfte;"

und darin einmal einen weiteren Beweis dafür sehen, dass unsere secundäre Degeneration in der That als eine functionelle aufzufassen ist, und

zweitens dafür, dass die Fasern ein specifisches Leitungsvermögen haben und somit also die Commissuren und Leitungsbahnen sich unterscheiden, da auch bei der Entwickelung die Verbindung mit einer Reflexzelle im Rückenmark nicht zur Ausbildung der Fasern genügt, sondern die völlige Entwickelung der Erregungszelle dazu nothwendig erscheint.

So sehen wir denn, dass eine Reihe von Thatsachen, welche sehr verschiedenen Zweigen der Anatomie, selbständigen Wissenschaften, angehören, sich ungezwungen zu einem harmonischen Ganzen verbinden lassen. Betrachten wir das so Gefundene und die darauf gegründeten Hypothesen und Schlüsse, so ist das Resultat insofern ein erfreuliches, als es uns befähigt, uns ein Bild von dem Faserverlauf in der gesammten weissen Substanz des Rückenmarkes zu machen, und auf die Bedeutung der Ganglienzellen und mancher Faserzüge der grauen Substanz ein helleres Licht wirft. Wir vermögen jetzt, uns den Faserverlauf im Rückenmark namentlich in der weissen Substanz, vor unserem geistigen Auge aufzubauen, und wenn auch so manches Detail noch fehlt, so sind doch wenigstens die Hauptpfeiler da, an welche das Rankenwerk sich lehnen kann. —

Sehen wir nun zu, ob w r das eben gewonnene anatomische Skelett nicht durch einige physiologische Beobachtungen beleben können.

Wie wir eben anatomisch die Reizbahnen besser ausarbeiten und begrenzen konnten als die Erregungsbahnen, so ist es jetzt mit der Bestimmung der physiologischen Bedeutung der einzelnen Bahnen der Fall. Es lässt sich absolut nichts Sicheres über die specielle Function der einzelnen Erregungsbahnen sagen. Etwas anders liegt die Sache mit den Reizbahnen.

Ich erkläre hier nun gleich im Voraus, dass ich nicht die ganze reichhaltige physiologische Literatur anführen werde, sondern nur einige wenige Arbeiten, die Resultate enthalten, welche mir gerade am meisten für meinen Zweck passend erschienen.

Es liegt hier nun zunächst die von Schiff[1]) aufgestellte Behauptung vor, dass die Hinterstränge specifische Leitungsbahnen seien für das Tastgefühl (dazu gehörig: Gefühle des Kitzels) und diesem nahestehende Gefühle: Temperaturempfindung, Muskelgefühle, die alle das Gemeinsame haben, dass sie:

1. eine feine Maassbestimmung und
2. eine genaue Localisation zulassen.

Schiff stützt seine Ansicht durch eine Anzahl sehr interessanter Experimente, welche zugleich ergeben, dass die Leitung für diese Empfindungen im Rückenmark eine gleichnamige ist, im Gegensatz zu der gekreuzten Leitung des Schmerzgefühls, und dass die graue Substanz nicht wie bei der Leitung dieses letzteren vicariirend eintreten kann. Schröder van der Kolk hatte damals schon behauptet, dass ein Theil der aus den hinteren Wurzeln in das Mark tretenden Fasern direct umbiege und zum Hirn verlaufe, während ein anderer Theil sich in die graue Substanz begäbe. Schiff weist diese Hypothese als noch unbegründet zurück, und meint, die Fasern könnten eben so gut in die graue Substanz ein- und dann nach Verbindung mit Ganglienkugeln zurücktreten, eine Anschauung, der sich auch Sanders[2]) lieber anschliessen zu wollen erklärt. In einer neueren Arbeit spricht sich, was die Thatsache der Tastleitung anbetrifft, Schiff[3]) übereinstimmend mit seinen früheren Angaben aus. Er verweist zugleich auf die Uebereinstimmung der Symptome der Tabes dorsualis mit der Annahme einer solchen specifischen Leitung.

Sehr hübsch ist die Uebereinstimmung, welche die Symptome in dem von Wilhelm Müller (in einer schon oben angeführten Arbeit) beschriebenen sehr klaren Falle von partieller Rückenmarksdurchschneidung durch Messerstoss bei einem gesunden erwachsenen

[1]) J. M. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. Lahr 1858-1859.

[2]) H. Sanders, Geleidingsbanen in het ruggemerg voor de gevoelseindrukken. Groningen 1866. Jahresbericht von Henle und Meissner für 1865 (1867). S. 433.

[3]) Cenno sulle Ricerche fatte del Prof. M. Schiff nel laboratorio di fisiologia del Museo di Firenze durante il 1 Trimestre 1872. Relatione del Dottor A. Mosso, alliero del Laboratorio. Estratto dal giornale „La Nazione“ 1872. No. 102, 109, 110, 116. S. A. 12. 59 S. Jahresbericht von Hoffmann und Schwalbe f. 1872 (1873), S. 514.

Mädchen mit den durch das physiologische Experiment gefundenen Thatsachen zeigen. Es war hier die ganze linke Hälfte des Marks und in der rechten der Hinterstrang im oberen Dorsaltheile durchschnitten. In Folge dessen wurde oberflächliche Berührung unterhalb des IV. Intercostalraumes nicht mehr wahrgenommen, dagegen waren intensivere Reize (Druck, Stoss, Kälte) linkerseits sehr empfindlich, rechterseits wurden auch intensivere Reize nicht gefühlt. Also für die Schmerzempfindung auch hier wieder gekreuzte Leitung.

Nach den oben angeführten anatomischen Betrachtungen erscheinen nun diese physiologisch - pathologischen Beobachtungen von ausserordentlich grossem Werthe, während sie bisher, wenn auch als interessant, so doch als immerhin zweifelhaft, da mit den Vorstellungen von dem Bau des Rückenmarkes nicht recht vereinbar galten. Nach meiner Ansicht nun theilt sich in der That jede hintere Wurzel in zwei Theile, deren eine direct in die graue Substanz tritt, deren andere direct in den weissen Hintersträngen nach aufwärts steigt, um theils in verschieden hoch gelegenen Rückenmarksabschnitten theils im Gehirn zu endigen, ohne sich zu kreuzen. Es werden also auf diese Weise die Centren direct durch eine Faser mit der Körperoberfläche in Verbindung gesetzt, eine Faser, die höchstens durch Leitungszellen unterbrochen ist, welche ja nach meiner Ansicht der isolirten Leitung keinen Eintrag thun. So ist es denn leicht begreiflich, dass sowohl eine genaue Localisation, wie eine genaue Maassbestimmung der Erregung der Faser, also des einwirkenden Reizes, möglich ist.

Es liegen nun ferner eine bedeutende Anzahl von Beobachtungen vor; dass alle diejenigen Gefühlseindrücke, welche man als schmerzhafte zu bezeichnen pflegt, im Rückenmark gekreuzt verlaufen, und dass sie sowohl durch die weisse wie durch die graue Substanz allein geleitet werden können. Was Schmerzempfindung ist, ist schwer zu definiren, jedenfalls ist sie aber vollkommen verschieden (qualitativ) von jenen anderen tactilen Empfindungen, und wird aller Wahrscheinlichkeit nach auch von besonderen peripheren Nerven geleitet, im Rückenmark hat sie, soviel geht aus den vorliegenden Beobachtungen mit Sicherheit hervor, ihre eigene Leitungsbahn, die von jener des Tastgefühls etc. verschieden ist. Da nun ferner die graue Substanz sich als schmerzleitend erwies, so lag es nahe, wie es auch von einer Reihe von Autoren geschehen ist,

anzunehmen, dass das anatomische Charakteristicum der Schmerzleitung die Leitung durch Ganglienzellen sei. Es sprach dafür noch manches andere: so erstens das Irradiiren des Schmerzes, das freilich ebenso gut auch im Centralendapparat vor sich gehen konnte, ferner der Umstand, dass man eine Schmerzempfindung bei verlorener Tastempfindung nicht mehr so genau localisiren kann, ferner die Erscheinung der Analgesie, die man einmal bei Anwendung von Betäubungsmitteln (Chloroform etc.) bemerkte, wobei man annahm, dass zunächst die Ganglienzellen afficirt würden, und dann in manchen Nervenkrankheiten, wie Hysterie, wo man sich der Hauptsache nach doch auch nur die Ganglienzellen als erkrankt vorstellen kann. Sehr eigenthümlich war bei der Schmerzleitung immer, dass man eine Kreuzung der Leitung auffand. Ob diese eine vollständige oder eine unvollständige sei, darüber entbrannte schon unter den ersten Forschern, die sich mit der Frage befassten, ein Streit, der noch jetzt in keiner Weise entschieden ist. Die Hauptrepräsentanten in demselben waren und sind wohl noch jetzt Brown-Séquard und Schiff. Dieser letztere bemerkt schon in seinem oben citirten Lehrbuche der Physiologie, dass er sich nach den von ihm gefundenen Thatsachen der Ansicht von Brown-Séquard, dass eine völlige Kreuzung der Schmerzbahnen existire, nicht anschliessen könne, dass die ganze Frage aber seiner Meinung nach überhaupt unnütz werde, sobald man die streng isolirte Leitung durch einfache Nervenfasern aufgebe und ein grosses Ganglienzellennetz mit seinen zahllosen Verbindungen als Leitungsbahn einführe. Dennoch zwingen ihn selbst seine Beobachtungen, denn doch wenigstens zwei durch einandergeschobene Netze anzunehmen, die sich nach rechts und links gegenseitig überragen. Wenn es mir nun hier vergönnt ist, meine Meinung über diesen Gegenstand auszusprechen, so muss ich sagen, ich glaube, beide streitenden Parteien haben Recht und Unrecht, wie das ja so häufig vorkommt. Meiner Meinung nach muss man im Rückenmark zwei Leitungsbahnen für die Schmerzempfindung annehmen, eine isolirte und eine nicht isolirte. Als die anatomische Grundlage der ersten würde ich die Reizbahn im Seitenstrange ansehen, als die der letzteren scheint man, nach den physiologischen Thatsachen zu schliessen, einen grossen Theil der Ganglienzellen der grauen Substanz ansehen zu müssen. Diese letztere

Bahn betrachte ich indessen nur als eine solche, welche nur wirklich von Wichtigkeit wird, d. h. auf weite Strecken leitet, wenn die andere zerstört ist, und welche zweitens auch bei sehr heftigen Reizen betreten wird, bei denen dann weder eine Localisation des Schmerzes noch eine specifische durch ihn angeregte Bewegung mehr erkennbar ist. Was jene erste isolirte Bahn betrifft, so sprechen alle physiologischen Beobachtungen dafür, dass sie in der That im Rückenmark sehr bald eine völlige Kreuzung erfährt, anatomisch hat sich eine solche bis jetzt noch nicht sicher nachweisen lassen, da derartige experimentelle Untersuchungen noch fehlen, wohl aber macht der Faserverlauf in der grauen Substanz eine solche Kreuzung sehr wahrscheinlich. Dass die graue Substanz hier aber nothwendig in Betracht gezogen werden muss, habe ich schon erwähnt, denn nur aus Bündeln der hinteren Wurzeln, welche in sie eintreten, und mit Ganglienzellen in Verbindung treten, kann die Reizbahn im Seitenstrang hervorgehen. Die Anzahl der Fasern der hinteren Wurzeln, welche zu diesen Leitungsbahnen verbraucht werden, ist indess nicht so gross, eine Menge dicker Bündel ziehen, wie ich das in einer früheren Arbeit genauer beschrieben habe, zu den verschiedenen Ganglienzellenhaufen derselben und vielleicht auch der entgegengesetzten Seite des Markes hin, und diese werden, im Falle die isolirte Bahn in der weissen Sustanz leitungsunfähig gemacht ist, den Reiz zu den Ganglienzellensäulen hinleiten und in diesen wird derselbe dann durch das Netz der Fortsätze derselben sich weiter fortpflanzen. Es stimmen mehrere physiologische Thatsachen mit unserer Annahme recht gut überein. So die von Schiff (Lehrb. d. Physiol.) mitgetheilte, auf Grund deren er damals seine beiden Nervenkugelnetze construirte. Wenn man ein Rückenmark zuerst halbseitig durchschneidet, tritt das gewöhnliche ein: Hyperästhesie (stark oder schwach, vielmals kaum ausgesprochen) auf der Seite des Schnittes, auf der anderen überall auch Gefühl. Führt man nun den Schnitt allmählich immer weiter in die andere Rückenmarkshälfte hinein vor, so bleibt die gleichnamige Seite wesentlich unverändert, auf der dem Schnitt entgegengesetzten Seite aber, wo also noch unverletzte Rückenmarkssubstanz vorhanden ist, nimmt die Gefühlsleitung mehr und mehr, zuerst an Schnelligkeit, dann aber auch an Intensität ab. Das Gefühl wird stumpfer, ohne indess für bestimmte Hautstellen zu ver-

schwinden, was sehr wichtig ist, und hört endlich, wenn nur noch ein ganz schmaler Streifen grauer Substanz übrig ist, ganz auf. Der weisse Seitenstrang leitet also weiter keine Reizfasern derselben Seite, folglich findet auf derselben Seite überhaupt keine isolirte Leitung im Rückenmark statt, sondern diese geschieht lediglich im Seitenstrang der entgegengesetzten Seite. Dagegen ist wohl eine nicht isolirte Leitung auf derselben Seite vorhanden, die vicariirend eintreten kann. Es scheint bei dieser gerade die grosse seitliche Ganglienzellengruppe resp. Säule eine bedeutende Rolle zu spielen. Wenn das Messer beginnt, diese einzuschneiden, wird die Empfindung dumpfer, und wenn nur noch die äussersten Randzellen vorhanden sind, die ja natürlich, auch wenn noch einige Leitungsbrücken vorhanden sind, durch die Operation stark afficirt werden, hört die Gefühlsleitung auf. Sehr charakteristisch ist auch die eintretende Verlangsamung der Leitung, denn je weniger von den Ganglienleitungsbahnen noch übrig ist, um so grössere Umwege muss der geleitete Reiz natürlich nehmen.

Was nun die specifische Empfindung des Schmerzes anlangt, so ist diese wohl nicht auf eine besondere Art der Leitung zurückzuführen, sondern hängt vermuthlich von dem Centralendapparat im Gehirn ab, welchen man vielleicht auch für die Schmerzirradiation verantwortlich machen kann.

In dieser Seitenstrangbahn verlaufen nun höchst wahrscheinlich auch diejenigen Nervenfasern, bei deren Reizung reflectorisch eine Blutdrucksteigerung eintritt. Wenigstens fanden Miescher [1]) und Nawrocki [2]), dass diese Fasern im Lendenmark im Seitenstrange und sämmtlich gekreuzt verliefen.

Besser werden wir uns vielleicht noch ausdrücken, wenn wir sagen: die in den Seitensträngen aufsteigenden Reizfasern haben je nach den verschiedenen Centren, in denen sie endigen, verschiedene Wirkungen; ihre Erregung kann bewirken:

1. Schmerzempfindung.
2. Thätigkeit von Muskeln und Muskelgruppen.
3. Blutdrucksteigerung etc. etc.

[1]) F. Miescher, Zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmark. Berichte d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Jahrg. 1870. S. 404.

[2]) Nawrocki, Beitrag zur Frage der sensiblen Leitung im Rückenmark. Ebenda. Jahrg. 1871. S. 585.

So haben wir also im Rückenmark zwei grosse scharf von einander geschiedene Reizbahnen, die sich von unten hinauf bis zum Gehirn erstrecken. Sie sind diejenigen, durch welche sämmtliche unseren Körper betreffende Reize uns zum Bewusstsein kommen, durch welche sämmtliche reflectorischen Bewegungen ausgelöst werden. (Natürlich soweit nur als die Rückenmarksnerven sich ausbreiten.) Wir können diese beiden Reizbahnen vielleicht mit schon oft gebrauchten Worten als die „tactile“ und „pathische“ Bahn bezeichnen, wenn wir nicht vorziehen, sie einfach als die „Seitenstrangsbahn“ und „Hinterstrangsbahn“ anzusehen, was jedenfalls objectiver ist. Dass durch Schmerz bedeutende Reflexbewegungen hervorgerufen werden können, ist ja schon lange bekannt, und wird Keinem schwer fallen sich vorzustellen, aber auch mächtige Reflexe in Folge tactiler Reize haben wir in der neueren Zeit kennen gelernt. Man denke nur an die gewaltigen Reflexbewegungen nach Kitzeln, an die Blasencontraction in Folge von sanftem Reiben der Schenkelhaut, an die Bewegungen der Extremitäten in Folge von Reizung der dem Muskelgefühl dienenden Nerven, an die Regulirung, die jede unserer Bewegungen durch Haut und Muskelnerven in jedem Augenblicke erfährt, an die Erection des Penis in Folge von Reiben der Vorhaut etc. etc., wie sie in neuerer Zeit am Säugethier besonders von Freusberg (Pflüger's Arch. u. Arch. für Pharmakologie etc.) studirt worden sind, und man wird die Wichtigkeit dieser Reflexbahn nicht unterschätzen.

Sehr eigenthümlich ist es, dass wir sowohl bei den Reizbahnen wie bei den Erregungsbahnen eine genaue Zweitheilung antreffen. Ob dieselbe in Beziehung steht zu der von Meynert angenommenen doppelten Rückenmarks-Gehirnbahn, der Hauben- und Basisbahn, ist sehr wohl möglich, kann aber erst nach weiterer genauer Verfolgung dieser Rückenmarksbahnen im Gehirn, womit ich mich augenblicklich beschäftige, entschieden werden.

Ich bin hier nun noch genöthigt, einer Arbeit Erwähnung zu thun, die ich lieber unerwähnt gelassen hätte. Ich muss es thun, da die in dieser Arbeit mitgetheilten Resultate in Beziehung auf den Faserverlauf im Rückenmark den meinigen theilweise direct widersprechen. Es ist dies die 1874 von Woroschiloff [1]) mit-

[1]) Woroschiloff, Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch

getheilte Arbeit. Derselbe findet, dass weder in den Hintersträngen noch in den Vordersträngen lange Bahnen vorhanden sind, sondern gestattet beiden nur kurze Commissuren. Es ist eine in gewisser Beziehung sehr interessante Arbeit. Der rein technische Theil derselben, was Apparate, Art und Weise des Experimentirens anlangt, ist wirklich wahrhaft ausgezeichnet, und sicher sind noch niemals bis jetzt theilweise Rückenmarksdurchschneidungen mit solcher Genauigkeit ausgeführt und constatirt worden, dagegen ist die ganze Verarbeitung des Gefundenen eine so mangelhafte, die ganze Anschauung von dem Bau des Rückenmarkes, und von der Einwirkung, welche eine Rückenmarksoperation an sich auf dieses Organ ausüben kann, eine so wenig klare, dass die Resultate vollkommen unbrauchbar sind. Sehr werthvoll und angenehm für den Leser ist, dass wenigstens das objectiv Gefundene jedesmal genau mitgetheilt wird, so dass man sich selbst ein Bild von der Sache machen kann. Ich wollte diese kurzen Bemerkungen hier nur noch machen, damit es nicht schiene, dass ich eine Arbeit übersehen hätte, welche durch die Vorzüglichkeit ihres technischen Theils Anfangs dem Leser sehr wichtig erscheint; sie genauer hier durchzugehen und jeden einzelnen Theil zu widerlegen, würde mich hier zu weit führen, zumal ich dann noch eine weitere Arbeit von Owsjannikow [2]) berücksichtigen müsste, auf die Woroschiloff sich stützt, und die zu meiner vorliegenden Arbeit in keiner Beziehung steht, aber sonst genau so beschaffen ist wie die von Woroschiloff. Mögen Physiologen von Fach diese Arbeiten kritisiren, wenn sie es der Mühe werth erachten. —

Ich will hier am Schlusse kein Resumé der verschiedenen Resultate dieser Arbeit geben; man kann dieselben doch nur im Zusammenhange verstehen. Ich habe auf Grund von gefundenen Thatsachen mir einige neue Anschauungen über die Architectur des Rückenmarkes gebildet und ein Theil dieser sowie die sich daran schliessenden Hypothesen in der vorliegenden Arbeit mitgetheilt. Wie weit dieselben Anklang finden werden, weiss ich nicht,

das Lendenmark des Kaninchens. Aus dem physiologischen Institute zu Leipzig. Berichte der sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. 1874. S. 248.

[2]) Ph. Owsjannikow, Ueber einen Unterschied in den reflectorischen Leitungen des verlängerten und des Rückenmarkes der Kaninchen. Berichte d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1874. S. 457.

wie weit dieselben sich als richtig erweisen werden, hängt von künftigen Untersuchungen ab. Berechtigt sind dieselben wenigstens, wie ich glaube, alle, da sie auf bestimmte Thatsachen fussen, und physiologische Betrachtungen besser erklären als die bisher gültigen. Wenn ich in meiner Kritik von Arbeiten Anderer theilweise scharf gewesen bin, so habe ich dieses selbstverständlich nur im Interesse der Sache ohne alle persönlichen Nebenrücksichten gethan, und ich hoffe, dass ich in meiner Selbstkritik eben so streng gewesen sein werde. Eine schematische Darstellung des Baues des Rückenmarkes werde ich, wie ich hoffe, in einer demnächst erscheinenden Arbeit geben können, in der ich den Bau der grauen Substanz noch näher berücksichtigen werde.

Nachschrift: Vorliegende Arbeit wurde bereits am 28. März dieses Jahres zum Druck eingesandt, ich konnte in Folge dessen das mittlererweile in diesem Sommer erschienene grosse Werk von Flechsig über die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen in derselben nicht berücksichtigen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XXI.

Fig. 1. Querschnitt aus dem Rückenmark eines Hundes, Gegend des Ursprungs des XI. Dorsalnervenpaares. Einen Nervenursprung höher als die Rückenmarksdurchschneidung gemacht war. Die schraffirten Partien der weissen Substanz sind secundär degenerirt. Schwache Vergrösserung. a Centripetale Hinterstrangsbahn. b Centripetale Seitenstrangsbahn.

Fig. 2. Querschnitt aus dem Rückenmark desselben Hundes, Gegend des Ursprungs des XIII. Dorsalnervenpaares, also einen Nervenursprung tiefer als die Rückenmarksdurchschneidung gemacht war. Die schraffirten und die durch kleine Kreise bezeichneten Partien der weissen Substanz secundär degenerirt. Vergrösserung wie bei Fig. 1. Centrifugale Leitungsbahnen: a Hülsen-Vorderstrangsbahn. b Zerstreute Fasern im Vorderstrang. c Zerstreute Fasern im Seitenstrang. d Pyramiden-Seitenstrangsbahn.

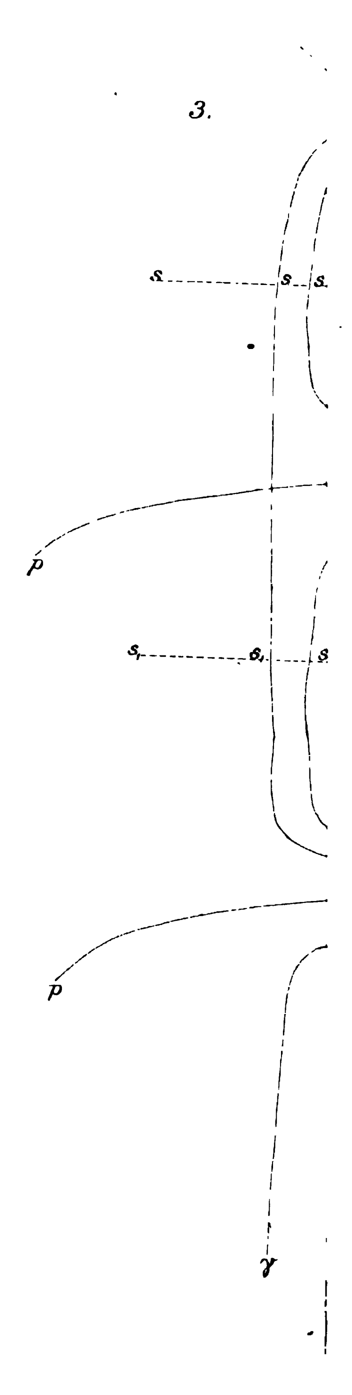
Fig. 3. Siehe Erklärung im Text.

Tafel XXII.

Die Figuren zeigen Form und Umfang der secundär degenerirten Partien der weissen Hinterstränge aus den Gegenden des Ursprungs sämmtlicher oberhalb des Schnittes befindlicher Nerven in natürlicher Reihenfolge. Die römischen Zahlen bezeichnen die Halsnerven, die arabischen die Brustnerven, No. 13 d. e. d. N. gehört einem Schnitte aus dem tieferen Ursprungstheil des 12. Brustnervenpaares dicht oberhalb der Narbe an. Hartnack Obj. IV und Oberhäuser'sche Camera lucida.

Tafel XXIII.

Die Figuren zeigen Form und Umfang der secundär degenerirten Partien der weissen Seitenstränge (centripetale Seitenstrangsbahn) genau entsprechend der vorigen Tafel. Bei Hinblick auf Fig. 1 Taf. XXI. wird sich der Leser leicht über diese beiden Tafeln orientiren können.



3.
s
s
s
p
s
s
s
p
γ



I.

11.

II.

12.

III.

13.

IV.

d. o. d. N.

Alb. Schütze Lith.

8.

9.

10.

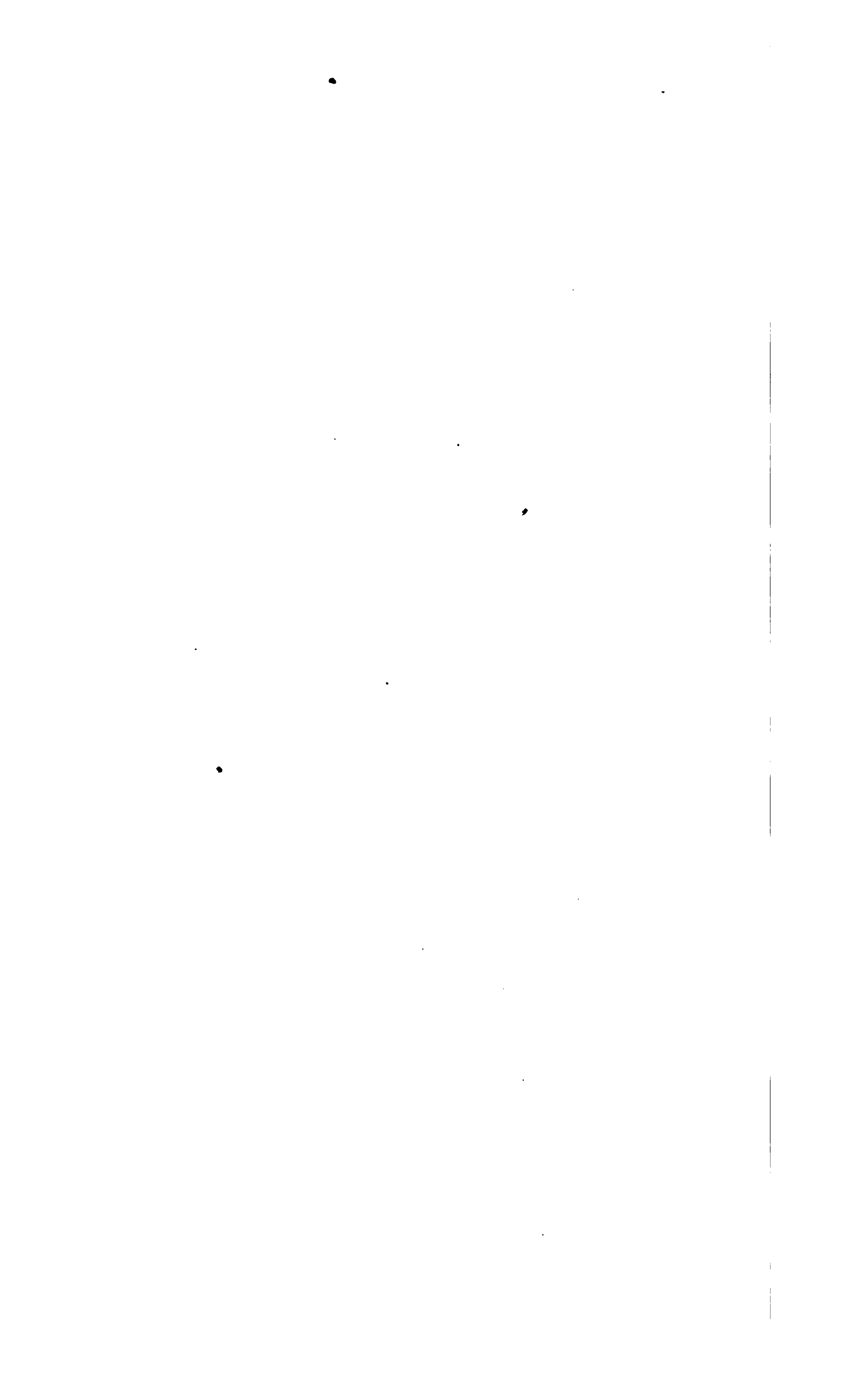
11.

12.

13.

d. o. d. N.

A. Ib. Schü



XXXIII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ulcus ventriculi tuberculosum.

Von Dr. M. Litten,
Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

Bei der Section eines 30jährigen Mannes fanden sich neben hochgradigen tuberculösen Ulcerationen im Kehlkopf, den Bronchen und den Lungen, deren linke in ihrem Unterlappen ausserdem der Sitz einer frischen Pleuropneumonie war, eine ausgedehnte Verkäsung der mesenterialen und epigastrischen (bes. an der Rückwand des Magens liegenden) Drüsen, sowie eine massenhafte Ablagerung miliarer Tuberkel auf dem Peritonäum. Während die Schleimhaut des ganzen übrigen Digestionstractus vollkommen intact war, fand sich an der vorderen Wand des Magens, in der Gegend der kleinen Curvatur beginnend, ein elliptisch gestalteter Substanzverlust der Schleimhaut, dessen Längsdurchmesser der Richtung der kleinen Curvatur entsprach. Der Rand dieses Geschwürs war scharf und zackig, zum Theil gewulstet und hämorrhagisch infiltrirt. Auf demselben sah man in unregelmässigen Abständen bis stecknadelknopfgrosse gelb-graue, meist platte Knötchen aufsitzen, welche sich auch noch auf den peripher gelegenen Abschnitten des Geschwürsgrundes vorfanden. Sonst war dieser letztere rein und eben und wurde von den Quermuscularis gebildet, die überall auf's Deutlichste zu erkennen war, und über welche sich vom Rand her Gefässe netzförmig verbreiteten.

Der Längsdurchmesser des Geschwürs betrug 4,2, der Querdurchmesser 3,3 Cm. Die Serosa über diesem Geschwür war, wie auch an anderen Stellen des Magens verdickt und mit kleinen, miliaren Knötchen in grosser Menge besetzt.

War es nach dem mitgetheilten makroskopischen Befund schon sehr wahrscheinlich, dass es sich um ein tuberculöses Magengeschwür handelte, so liess vollends die mikroskopische Untersuchung, welche in den Knötchen alle die dem Tuberkel zukommenden Charakteristica (incl. der sogenannten Riesenzellen mit wandständigen Kernen) nachwies, keinen Zweifel übrig an der tuberculösen Natur des Geschwürs. —

Das Interesse, welches dieser Befund in Anspruch nimmt, gipfelt meines Erachtens weniger in der Seltenheit tuberculöser Ulcerationen im Magen, als darin, dass sich, wie schon oben erwähnt, sonst in dem gesammten Digestionstractus keine Spur tuberculöser Ulcerationsprozesse nachweisen liess, während sich in der Literatur stets die Angabe findet, dass derartige Magengeschwüre nur bei sehr hochgradiger Darmphthise zur Beobachtung kämen.

Erwähnen will ich schliesslich noch, dass dieses Geschwür während des Lebens absolut keine Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatte.

2.

Coloboma chorioideae et retinae inferius circumscriptum.

Von Dr. M. Litten,
Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

(Hierzu Taf. XV. Fig. 2.)

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung einer 47jährigen diabetischen Frau zeigte sich neben doppelseitiger Neuritis (Trübung und Schwellung der Papille neben Verschwommenheit ihrer Contouren), welche später zur vollständigen Atrophie beider Sehnerven führte, auf dem linken Auge ein Colobom der Chorioidea. Dies erschien als ein partieller Defect unterhalb des Sehnerveneintritts, welcher seitlich und unten von dem Defect umfasst wurde. Doch ging letzterer nicht unmittelbar in die Figur des Sehnerven über, sondern war von demselben durch eine schmale Zone anscheinend normalen Gewebes getrennt. Das Colobom selbst bildete eine bläulich-weisse Ectasie mit scharfem Rand, im Bereich deren jede Spur von Pigment fehlte, während es an den Rändern zum Theil sehr massenhaft angehäuft war.

Die Gestalt dieses Defects war nahezu nierenförmig, und zwar verlief der längere Durchmesser in horizontaler Richtung und erschien mehr als noch einmal so gross, wie der entsprechende verticale. Dieser letztere war überall von ziemlich gleichmässiger Ausdehnung und verjüngte sich nur allmählich nach den beiden seitlichen Enden. Von den Gefässen, welche man innerhalb des Coloboms sah, kam eine grössere Arterie (a) direct aus der Papille und verlief in annähernd verticaler Richtung über das ganze Colobom, um am entgegengesetzten Rand in stark geschlängelter Weise zu enden. Bei den anderen Gefässen, welche innerhalb des Coloboms sichtbar waren, liess sich ein retinaler Ursprung nicht nachweisen: es waren dies Gefässe, welche entweder nur innerhalb des Defects sichtbar waren, oder unmittelbar am Rand desselben aus ihm hervorkamen, um dann in der Retina weiter zu verlaufen. Untersuchungen in Betreff der Defecte im Sehfeld konnten nicht angestellt werden, da fast absolute Amaurose bestand. Die beigefügte Figur, welche von Herrn Dr. Jos. Jacobi, der den Fall mit mir sah, entworfen ist, giebt den ophthalmoskopischen Befund in grösstmöglicher Treue wieder.

Die Kranke erlag einer intercurrenten Krankheit. Das Auge wurde unmittelbar nach der Section in Müller'sche Flüssigkeit gethan, wo es 4 Wochen aufbewahrt blieb; dann wurde es noch einige Zeit in absolutem Alkohol erhärtet und darauf im Aequator durchgeschnitten.

Es fand sich nun dicht unterhalb der Pap. nervi opt. eine nahezu nierenförmig gestaltete, weisse Stelle, deren horizontale Ausdehnung 7, deren verticale 3 Mm. betrug. Die Figur hatte ihren convexen Rand nach unten, ihre Concavität nach oben. Eine Senkrechte, die durch den Mittelpunkt der Papille ging, wurde von der Figur lateralwärts um 2, median um 5 Mm. überragt. Noch im erhärteten Präparat bildete dieser Defect eine deutliche Vertiefung. Von den Gefässen, welche das ophthalmoskopische Bild in dieser Membran hatte erkennen lassen, stammte nur die oben beschriebene, nahezu in der Mitte des Coloboms verlaufende Arterie

(vgl. a der beiliegenden Figur) sicher von der Pap. nervi opt. her, während für die übrigen ein derartiger Ursprung nicht nachgewiesen werden konnte. Vielmehr ergab die nähere Untersuchung, dass die übrigen im Spiegelbild sichtbar gewesenen Gefässe gar nicht in der Intercalarmembran selbst verliefen, sondern dahinter: mithin im Spiegelbild nur durch die zarte Membran hindurchgeschimmert hatten. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass sie aus den hinteren Ciliargefässen stammten. Nur zwei kleine von diesen Gefässchen (b) traten unmittelbar am Rand des Defects durch die Membran hindurch, um dann mit einem retinalen Gefäss in anastomotische Verbindung zu treten (vgl. b der beiliegenden Figur).

Was ferner das Verhältniss der Ader- und Netzhaut zu dem Colobom anbetrifft, so ist zu bemerken, dass sie an den Spalträndern innig mit einander verschmolzen und in ein äusserst zartes Häutchen übergingen, welches den Defect überspannte. An dem Verschmelzungsrand fand sich eine starke Anhäufung von Pigment.

In den wenigen Fällen von Coloboma retinae et chorioideae, die bis jetzt histologisch untersucht sind, hat man diese den Spalt überbrückende Membran constant gefunden; weniger übereinstimmend dagegen waren die Resultate der mikroskopischen Untersuchung in Betreff der Formelemente, welche sich darin vorfinden. Während die Angaben darüber einstimmig lauten, dass in der Intercalarmembran eine Unterbrechung der Aderhaut in Bezug auf die Choriocapillaris und das Pigmentepithel stattfindet (vgl. Manz, Handbuch der gesammt. Augenheilkunde etc. II. 1. S. 70 u. ff.), stimmen die Angaben über das Verhalten der Retina nicht in gleicher Weise überein. Wenn auch soviel feststeht, dass die Retina in ihrer normalen Structur nicht im Colobom existirt, so liegt doch eine positive Beobachtung von Arlt vor, der alle Bestandtheile der Netzhaut im Colobom nachweisen konnte, wenn auch nicht in der Anordnung einer normalen Retina.

In dem vorliegenden Fall bestand die Intercalarmembran aus derbem fibrillärem Bindegewebe, welches äusserst arm an Kernen war, und besass keine Spur von Elementen, wie sie sich normal in der Ader- und Netzhaut vorfinden: es fehlten sowohl alle nervösen Elemente, als auch jede Andeutung von Pigment, elastischen Fasern und Capillaren. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass in der Intercalarmembran weder die charakteristischen Bestandtheile der Chorioidea, noch solche der Retina vorhanden waren.

Wir können demnach nur constatiren, dass dieses zarte Ausfüllungshäutchen mit den an den Spalträndern verschmolzenen Augenhäuten (Netz- und Aderhaut) ein Continuum bildete, ohne mit ihnen als histologisch gleichwerthig gelten zu können.

Bei der Seltenheit dieser Affection überhaupt und der noch selteneren Gelegenheit, derartige Augen anatomisch zu untersuchen, erschien mir dieser geringe Beitrag zur Histologie des Coloboms nicht ganz ohne Interesse.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XV. Fig. 2.

a Arterielles Gefäss, welches direct von der Papille stammte und im Colobom selbst verlief. b Anastomose zwichen einem Ciliar- und Retinalgefäss. cc Hintere Ciliargefässe, welche nur durch die Intercalarmembran hindurchschimmerten.

3.

Erwiderung auf den Gegenvorschlag des Hrn. Prof. Virchow[1].

„Wenn die Könige bauen, haben die Kärrner zu thun.“

Als ich in meiner brieflichen Mittheilung Hrn. V. den Vorschlag machte, statt Septicaemie oder Septhaemie für putride Infection Haematosapie in die medicinische Terminologie einzuführen, unterliess ich die nähere Auseinandersetzung, aus welchen Gründen mir der alte Ausdruck verwerflich, der neue aber vorzuziehen wäre. Ich war überzeugt, Herr V. würde aus der Umstellung der zusammensetzenden Theile meiner Bezeichnung ersehen, worauf es mir eigentlich ankomme. Statt dessen rügt Herr V., und mit Recht, dass ich statt putride Infection wie ich hätte schreiben sollen, mir die wörtliche Uebersetzung von Septhaemie hatte entfallen lassen.

Indem ich nun Herrn V. für die Rechtstellung des Begriffs der putriden Infection meinen Dank abstatte, kann ich doch nicht unterlassen zu bemerken, dass hierin nicht eigentlich der Cardo quaestionis liegt, weshalb mein philologisches Gewissen sich auch mit seiner jüngsten Emendation Septhämie[2]) nicht beruhigen will, obgleich diese grammatikalisch richtig ist.

Untersuchen wir aber die Frage, ob Sephthämie dem Begriffe entspricht, welchen Herr V. damit bezeichnen wollte. Die putride Infection nennt Herr V. „eine Verunreinigung des Blutes durch faulige Stoffe, gleichviel wo und durch welche Fäulniss sie gebildet sind, auch gleichviel ob das Blut selbst dadurch zur Fäulniss gebracht wird oder nicht“.

Also nicht für einen krankhaften Zustand des Blutes, sondern für einen das Blut verunreinigenden Act oder einen durch diesen Act bewirkten Zustand, wenn auch nicht ausschliesslich des Blutes, bedürfte es eines bezeichnenden *griechischen* Ausdrucks. Wir haben es also überhaupt mit keiner Hämie (sit venia verbo), sondern mit einer Sapie oder Saprie oder besser mit einer Saprose und zwar mit einer Hämatosaprose zu thun.

Wenn ich hier mein in der ersten Mittheilung vorgeschlagenes Wort Hämatosapie zurücknehme, und Hämatosaprose an die Stelle setze, so geschieht dies nicht, weil *σαπία* kein existirendes griechisches Wort ist, sondern weil es mit *σηπία*, das eine ganz andere Bedeutung hat, leicht verwechselt werden könnte.

Wir haben aber im Griechischen, ebenfalls vom Stamme *σαπ*, noch die Wörter *σαπρὸς* putridus, was häufig bei Hippokrates vorkommt, und *σαπρόω* putrefacere. Von diesem letzteren lässt sich nun, wie *σίτησις* von *σιτέομαι*, *so σάπρωσις* bilden, indem die Endigung *σις* die Handlung an sich oder den durch die Handlung bewirkten Zustand ausdrückt.

Wir hätten dann in Hämatosaprose, oder wenn man lieber will Hämosaprose, einen genau die putride Infection bezeichnenden griechischen Ausdruck, der nichts präjudicirt (es sei denn, dass man das *αἷμα* ganz weglassen will) und sich vollständig der obigen von Herrn V. gegebenen Definition anpasst.

Rotterdam, Juni 1876. Dr. Levié.

[1]) Siehe dieses Archiv Bd. LXVI. S. 525.

[2]) Wie wenig sympathisch dies griechische Compositum den Autoren gewesen, bezeugen die Varianten, welche es im Laufe der 20 Jahre seit seiner Einführung erfahren hat, nehmlich: Septicoémie, Septicämie, Septhämie, Sephthaemie, Septichämie, Sephämie.

